HANDBUCH

der

Speciellen Pathologie und Therapie

bearbeitet von

Prof. **Geigel** in Würzburg, Dr. **Hirt** in Breslau, Dr. **Merkel** in Nürnberg, Prof. **Liebermeister** in Tübingen, Prof. **Lebert** in Vevey, Dr. **Haenisch** in Greifswald, Prof. **Thomas** in Leipzig, Dr. **Riegel** in Cöln, Dr. **Curschmann** in Berlin, Prof. **Heubner** in Leipzig, Dr. **Oertel** in München, Prof. **Schrötter** in Wien, Prof. **Baeumler** in Freiburg, Prof. **Heller** in Kiel, Prof. **Bollinger** in München, Prof. **Böhm** in Dorpat, Prof. **Naunyn** in Königsberg, Dr. **v. Boeck** in München, Dr. **Fraenkel** in Berlin, Prof. **v. Ziemssen** in München, weil. Prof. **Steiner** in Prag, Dr. **A. Steffen** in Stettin, Prof. **Fraentzel** in Berlin, Prof. **Jürgensen** in Tübingen, Prof. **Hertz** in Amsterdam, Prof. **Rühle** in Bonn, Prof. **Rindfleisch** in Würzburg, Prof. **Rosenstein** in Leiden, Dr. **Bauer** in München, Prof. **Quincke** in Bern, Prof. **Vogel** in Dorpat, Prof. **E. Wagner** in Leipzig, Prof. **Zenker** in Erlangen, Prof. **Leube** in Erlangen, weil. Prof. **Wendt** in Leipzig, Dr. **Leichtenstern** in Tübingen, Prof. **Thierfelder** in Rostock, Prof. **Ponfick** in Rostock, Prof. **Schüppel** in Tübingen, Prof. **Friedreich** in Heidelberg, Prof. **Mosler** in Greifswald, Prof. **Duchek** in Wien, Prof. **Bartels** in Kiel, Prof. **Ebstein** in Göttingen, Prof. **Seitz** in Giessen, Prof. **Schroeder** in Berlin, Prof. **Nothnagel** in Jena, Prof. **Hitzig** in Zürich, Prof. **Obernier** in Bonn, Prof. **Kussmaul** in Freiburg, Prof. **Erb** in Heidelberg, Prof. **A. Eulenburg** in Greifswald, Prof. **Senator** in Berlin, Prof. **Immermann** in Basel, Dr. **Zuelzer** in Berlin, Prof. **Jolly** in Strassburg, Prof. **Huguenin** in Zürich, Dr. **Birch-Hirschfeld** in Dresden

herausgegeben von

Dr. H. v. Ziemssen,

Professor der klinischen Medicin in München.

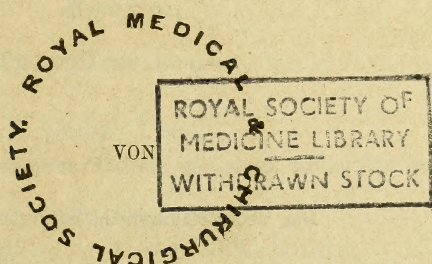
FÜNFZEHNTER BAND.

LEIPZIG,
VERLAG VON F. C. W. VOGEL.
1876.

HANDBUCH

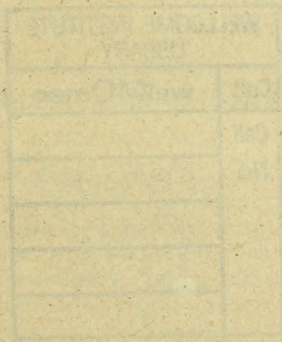
DER

INTOXICATIONEN

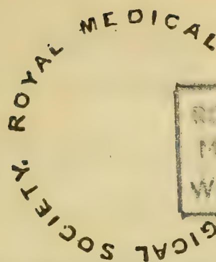


VON

PROF. R. BOEHM IN DORPAT. PROF. B. NAUNYN IN KÖNIGSBERG.
DR. H. VON BOECK IN MÜNCHEN.



LEIPZIG,
VERLAG VON F. C. W. VOGEL.
1876.



INHALTSVERZEICHNISS.

Boehm,

Intoxicationen.

Erster Theil.

Intoxicationen durch Metalloide, Säuren, Alkalien, Erden und ihre Salze.

Erster Abschnitt.

Intoxicationen durch Metalloide.

Seite

Erstes Kapitel. Intoxication durch Chlor 3
Zweites Kapitel. Intoxication durch Jod (Jodtinctur und Jodkalium). Jodismus 8
Drittes Kapitel. Intoxication durch Brom und seine Verbindungen, namentlich Bromkalium (Bromismus) 22

Zweiter Abschnitt.

Intoxicationen durch Säuren.

A. Mineralsäuren.

Erstes Kapitel. Intoxication durch Schwefelsäure (Sulfoxysmus) . 36
Zweites Kapitel. Intoxication durch Chlorwasserstoffsäure (Salzsäure, Salzgeist; Acidum muriaticum s. hydrochloricum) 49
Drittes Kapitel. Intoxication durch Salpetersäure (Acidum nitricum, Scheidewasser) und Untersalpetersäure (salpetrige Säure) 52
Viertes Kapitel. Intoxication durch Fluorwasserstoffsäure . . 55
Fünftes Kapitel. Intoxication durch schweflige Säure (Acidum sulfurosum) 56

B. Vegetabilische Säuren.

Sechstes Kapitel. Intoxication durch Essigsäure (Acidum aceticum) 57
Siebentes Kapitel. Intoxication durch Weinsteinsäure (Acidum tartaricum) und Citronensäure (Acidum citricum) 62
Achtes Kapitel. Intoxication durch Oxalsäure 62

Dritter Abschnitt.

Intoxicationen durch Alkalien, Erden und ihre Salze.

Seite
Erstes Kapitel. Intoxication durch Ammoniak und Ammoniaksalze 66
Zweites Kapitel. Intoxication durch ätzende und kohlensaure Alkalien (Kali und Natron) 76
Drittes Kapitel. Intoxication durch Salze der Alkalien und Erden (in specie Kalisalpeter) 79
Viertes Kapitel. Intoxication durch Barytverbindungen 84
Fünftes Kapitel. Intoxication durch Alaun (Alumen) 87

Zweiter Theil.

Intoxicationen durch die Anästhetica und sonstige giftige Kohlenstoffverbindungen.

Erster Abschnitt.

Intoxicationen durch Anästhetica.

Erstes Kapitel. Intoxication durch Alkohol. Alkoholismus acutus und chronismus 90
Zweites Kapitel. Intoxication durch Chloroform 121
Drittes Kapitel. Intoxicationen durch Aether (Schwefeläther, Aether sulfuricus) 142
Viertes Kapitel. Intoxication durch Choralhydrat 147
Fünftes Kapitel. Intoxication durch einige andere Anästhetica 154
Sechstes Kapitel. Intoxication durch Kohlenoxyd und solche Gasgemenge, deren wesentlicher Bestandtheil Kohlenoxyd ist (Kohlendunstvergiftung, Leuchtgasvergiftung) 157
Siebentes Kapitel. Intoxication durch Kohlensäure (Acidum carbonic.) 174
Achtes Kapitel. Intoxication durch Schwefelkohlenstoff . . . 179
Neuntes Kapitel. Intoxication durch Schwefelwasserstoff (Hydrothionämie. Mephitisme hydrosulfure) 186
Zehntes Kapitel. Intoxication durch Blausäure und verwandte Stoffe (Venena cyanica) 199

Zweiter Abschnitt.

Intoxicationen durch sonstige giftige Kohlenstoffverbindungen.

Erstes Kapitel. Intoxication durch Benzin (Benzol C_6H_6) 213
Zweites Kapitel. Intoxication durch Nitrobenzin 214
Drittes Kapitel. Intoxication durch Anilin und Anilinfarben . . 219

Seite
Viertes Kapitel. Intoxication durch Carbolsäure (C_6H_6O; Phenylsäure, Phenylwasserstoff) . . . 224
Fünftes Kapitel. Intoxication durch Nitroglycerin . . . 232

Dritter Theil.

Intoxicationen durch verdorbene Nahrungsmittel.

Erstes Kapitel. Wurstvergiftung, Botulismus; Allantiasis . . . 234
Zweites Kapitel. Intoxication durch Fischgift . . . 246
Drittes Kapitel. Intoxication durch Käsegift . . . 250

Naunyn,

Vergiftungen durch schwere Metalle und ihre Salze einschliesslich Arsen und Phosphor.

Erstes Kapitel.

Bleivergiftung . . . 255
Nachweis d. Bleiverbindungen in dem Organismus u. in den Sekreten 255
a. Die acute Bleivergiftung . . . 256
b. Die chronische Bleivergiftung . . . 258
Geschichtliches . . . 262
Allgem. Schilderung der chronischen Bleivergiftung . . . 262
Anatomischer Befund . . . 264
Allgem. Prognose . . . 265
Behandlung im Allgemeinen . . . 266
Die Bleikolik (Colica saturnina) . . . 267
Arthralgia saturnina . . . 271
Bleilähmung . . . 273
Encephalopathia saturnina . . . 278
Theorie der Bleiwirkung und Bleivergiftung . . . 280

Zweites Kapitel.

Kupfervergiftungen . . . 286
Die acute Kupfervergiftung . . . 286
Chronische Kupfervergiftung . . . 288
Therapie . . . 289
Theoretisches und Experimentelles . . . 290

Drittes Kapitel.

Zink- und Cadmiumvergiftungen . . . 290
Acute Zinkvergiftung . . . 291
Leichenbefund . . . 292

Seite
Chronische Zinkvergiftung 292
Therapie 293
Theoretisches und Experimentelles 293

Viertes Kapitel.

Silbervergiftung 294
Theoretisches und Experimentelles 295
Therapie 296

Fünftes Kapitel.

Quecksilbervergiftung 296
1. Die Anätzung des Tractus intestinalis durch auf denselben applicirte Quecksilberpräparate 297
Symptomatologie. Verlauf 298
Ausgang. Leichenbefund. Behandlung 299
2. Quecksilbervergiftung durch Aufnahme des Giftes in die Circulation — constitutionelle Hg-Vergiftung 299
Symptomatologie 302
Theoretisches und Experimentelles 308
Therapie 311

Sechstes Kapitel.

Antimonvergiftung 313
Symptomatologie der acuten Vergiftung durch Brechweinstein . . 314
Leichenbefund 315
Theoretisches und Experimentelles 315
Therapie 317

Siebentes Kapitel.

Seltenere Vergiftungen durch schwere Metalle, Eisen, Mangan, Chrom, Zinn, Wismuth, Gold, Thallium u. s. w. . . . 317
a. Vergiftungen durch Eisensalze 317
b. Manganpräparate 319
c. Vergiftung durch Chrompräparate 319
d. „ durch Zinnverbindungen 320
c. „ durch basisches Wismuthnitrat 320
f. Goldpräparate 320
g. Thallium 321

Achtes Kapitel.

Phosphorvergiftung 321
1. Die acute Phosphorvergiftung 323
Symptome 324
Leichenbefund 327
Theoretisches und Experimentelles 329
Therapie 332
2. Die chronische Phosphorvergiftung 334

Seite

Neuntes Kapitel.

Arsenikvergiftung und Arsenwasserstoffvergiftung 335
Die acute Arsenvergiftung 336
Symptome 339
Leichenbefund 340
Behandlung 341
Chronische Arsenikvergiftung 342
Aetiologie 343
Symptomatologie 344
Theoretisches und Experimentelles 345
Therapie 347
Arsenwasserstoffvergiftung 348

---

v. Boeck,

Intoxicationen mit giftigen Pflanzenbestandtheilen.

Intoxication mit Atropin 351
Aetiologie 351
Pathologie 355
Analyse der Symptome 361
Sectionsbefund 367
Diagnose und Differentialdiagnose 367
Prognose 368
Therapie 369
Schicksale des Atropins im Körper des Menschen und der Thiere 374
Gerichtlich chemischer Nachweis 375
Anhang: Intoxication mit Hyoscyamus und Hyoscyamin 377

Intoxication mit Solanin und solaninhaltigen Pflanzen 378
Aetiologie 378
Symptome und Verlauf 379
Analyse der Symptome. Wesen der Solaninvergiftung 380
Diagnose und Differentialdiagnose. Prognose. Leichenbefund. Therapie 383
Schicksale des Solanins im Thierkörper. Gerichtlicher Nachweis 383

Intoxication mit Physostigmin (Eserin) $C_{15}H_{21}N_3O_2$ Calabarbohne. Calabar bean 384
Aetiologie 384
Symptomatologie und Verlauf der Calabarvergiftung 385
Analyse der Symptome. Wesen der Calabarvergiftung 386

Seite
Sectionsbefund 391
Diagnose und Differentialdiagnose. Prognose. Therapie 392
Schicksale des Physostigmins im Thierkörper . . . 392
Gerichtlicher chemischer Nachweis. Physiologischer Nachweis 393

Intoxication mit Digitalis 393
Aetiologie 396
Symptomatologie und Verlauf 397
Analyse der Symptome. Wesen der Digitalisvergiftung 398
Sectionsbefund 404
Diagnose und Differentialdiagnose. Prognose 405
Therapie 406
Schicksale der Digitalis und ihrer Derivate im Organismus 406
Gerichtlich chemischer und physiologischer Nachweis 407

Intoxication mit Veratrin 409
Aetiologie. Symptome und Verlauf 410
Analyse der Symptome. Wesen der Vergiftung 412
Diagnose und Differentialdiagnose 416
Sectionsbefund 416
Prognose. Therapie 417
Schicksale des Veratrins im Organismus 417
Gerichtlich chemischer Nachweis 418
Anhang 419
Intoxication mit Colchicin 419
Aetiologie 419
Symptome und Verlauf 421
Analyse der Symptome. Wesen der Colchicinwirkung 422
Diagnose und Differentialdiagnose 423
Prognose. Sectionsbefund 423
Therapie 424
Schicksale des Colchicins im Thierkörper 425
Gerichtlich chemischer Nachweis des Colchicins 425

Intoxication mit Helleborin und Helleborein 426

Intoxication mit Aconitin und aconitinhaltigen Pflanzen 429
Aetiologie 430
Symptomatologie und Verlauf 432
Analyse der Symptome. Wesen der Aconitinwirkung 435
Sectionsbefund 437
Diagnose und Differentialdiagnose 438
Prognose. Therapie 439
Schicksale des Aconitins im thierischen Organismus . . 440
Gerichtlich chemischer Nachweis. Physiologischer Nachweis 440

Intoxication mit Delphinin und delphininhaltigen Pflanzen 441

Seite

Intoxication mit Nicotin und nicotinhaltigen Pflanzen. Nicotiana Tabacum. Tabak . . . 444
Aetiologie . . . 444
Pathologie. Symptome und Verlauf . . . 448
Analyse der Symptome . . . 452
Sectionsbefund . . . 454
Diagnose und Differentialdiagnose. Prognose . . . 455
Therapie . . . 456
Schicksale des Nicotins im Organismus . . . 457
Gerichtlich chemischer Nachweis . . . 458

Intoxication mit Strychnin und strychninhaltigen Pflanzen . . . 459
Aetiologie . . . 460
Pathologie . . . 463
Symptome und Verlauf . . . 463
Analyse der Symptome. Wesen der Vergiftung . . . 468
Sectionsbefund . . . 473
Diagnose und Differentialdiagnose . . . 474
Prognose . . . 476
Therapie . . . 477
Schicksale des Strychnins im Organismus . . . 488
Gerichtlich chemischer und physiologischer Nachweis . 489
Anhang: Intoxication mit Brucin . . . 491

Intoxication mit Pikrotoxin . . . 492
Aetiologie . . . 492
Pathologie . . . 492
Symptomatologie und Verlauf . . . 492
Analyse der Symptome. Wesen der Pikrotoxinwirkung . . . 493
Diagnose und Differentialdiagnose . . . 493
Prognose. Sectionsbefund. Therapie . . . 494
Gerichtlich chemischer und physiologischer Nachweis 494
Schicksale des Giftes im Organismus . . . 495

Intoxication mit Coniin und coniinhaltigen Pflanzen insbesondere Conium maculatum . . . 495
Aetiologie . . . 496
Pathologie. Symptome und Verlauf . . . 496
Analyse der Symptome. Wesen der Coniinvergiftung . . . 497
Diagnose und Differentialdiagnose . . . 500
Prognose. Sectionsbefund . . . 500
Therapie . . . 501
Schicksale des Coniins im Organismus . . . 501
Gerichtlich chemischer Nachweis . . . 501

Intoxication mit Cytisin und cytisinhaltigen Pflanzen. Cytisus Laburnum . . . 502
Aetiologie . . . 503
Symptome und Verlauf . . . 504

Seite
Analyse der Symptome. Wesen der Cytisinvergiftung 505
Sectionsbefund 506
Diagnose und Differentialdiagnose 506
Prognose. Therapie 507
Schicksale des Cytisins im Organismus 507
Anhang: Intoxication mit Cicuta virosa, Oenanthe crocata, Aethusa Cynapium 508

Intoxication mit Curarin. Curare 510
Aetiologie 511
Symptome und Verlauf 511
Analyse der Symptome. Wesen der Curarevergiftung 513
Sectionsbefund 517
Diagnose und Differentialdiagnose 517
Prognose 517
Therapie 517
Schicksale des Giftes im Thierkörper 518
Gerichtlich chemischer und physiologischer Nachweis . . 520

Intoxication mit Opium und Morphium 523
Aetiologie 523
Pathologie. Symptome und Verlauf 528
Chronische Opium- und Morphiumvergiftung 534
Analyse der Symptome. Wesen der Opium- und Morphiumvergiftung 537
Sectionsbefund 542
Diagnose und Differentialdiagnose 542
Prognose 543
Therapie der acuten Opium- und Morphiumvergiftung 544
Therapie der chronischen Opiumvergiftung 553
Schicksale des Opiums und Morphiums im menschlichen Körper 555
Gerichtlich chemischer Nachweis des Morphiums 558

Intoxication mit Santonin 560
Aetiologie 560
Symptome und Verlauf 561
Analyse der Symptome. Wesen der Santoninvergiftung 563
Sectionsbefund 565
Diagnose und Differentialdiagnose 566
Prognose 566
Therapie 566
Schicksale des Santonins im Organismus 567
Gerichtlich chemischer Nachweis 567

Intoxication mit Secale cornutum 568
Acute Mutterkornvergiftung 570
Aetiologie 570
Symptome der acuten Mutterkornvergiftung 570
Analyse der Symptome. Wesen der acuten Ergotinvergiftung . . 572

Seite

Sectionsbefund bei der acuten Mutterkornvergiftung 579
Diagnose und Differentialdiagnose 579
Prognose 579
Therapie 580
Schicksale des Mutterkorns im Organismus. Gerichtlicher Nachweis 580
Chronische Mutterkornvergiftung 581

Ergotismus spasmodicus 582
Aetiologie 582
Symptome des Ergotismus spasmodicus und Verlauf 583
Analyse der Symptome. Wesen der Kriebelkrankheit 586
Sectionsbefund bei der Kriebelkrankheit 587
Diagnose und Differentialdiagnose 588
Prognose 588
Therapie 589
Schicksale des Mutterkorns im Organismus 589
Nachweis der chronischen Mutterkornvergiftung 590

Ergotismus gangraenosus 591
Aetiologie 592
Symptome und Verlauf des Ergotismus gangraenosus 593
Analyse der Symptome. Wesen der gangranösen Mutterkornvergiftung 594
Sectionsbefund 595
Diagnose und Differentialdiagnose 596
Prognose 596
Therapie 596

Intoxicationen durch giftige Schwämme 597
Erkrankung durch verdorbene Schwämme.
Symptome und Verlauf 600
Sectionsbefund 602
Diagnose und Differentialdiagnose 602
Therapie 603

Intoxication mit Amanita muscaria 603
Fliegenschwamm. Muscarin 603
Aetiologie 604
Pathologie. Symptome und Verlauf 606
Analyse der Symptome. Wesen der Muscarinvergiftung 607
Sectionsbefund 610
Diagnose 611
Prognose 612
Therapie 612
Schicksale des Muscarins im thierischen Organismus. Nachweis des Muscarins 614

Seite

Intoxication mit Amanita phalloides s. venenosa 615
Agaricus bulbosus s. viridis. 615
Aetiologie 615
Pathologie 616
Symptome und Verlauf 616

Intoxication mit Russula integra und Boletus luridus 618

Intoxicationen mit niederen Pilzen 619

INTOXICATIONEN

VON

PROFESSOR DR. RUDOLF BOEHM.

ERSTER THEIL.

Intoxicationen durch Metalloide; Säuren; Alkalien, Erden und ihre Salze.

Erster Abschnitt.

Intoxicationen durch Metalloide.

Erstes Kapitel.

Intoxication durch Chlor.

Trotz seiner vielfältigen Verwendung in der Technik als Bleich- und Desinfektionsmittel gehört das Chlor doch nicht zu den praktisch-toxikologisch besonders wichtigen Substanzen.

In den meisten Fällen handelt es sich bei Vergiftungen um die Einwirkung des freien Chlorgases auf die Respirationsorgane, seltener um innere Vergiftung mit der wässrigen Lösung desselben, dem Chlorwasser oder den Lösungen der Bleichsalze (unterchlorigsaure Alkalien, Eau de Javelle. Eau de Labarraque), welche bekanntlich wie auch der sogenannte Chlorkalk sehr leicht beträchtliche Mengen von Chlorgas entwickeln. Doch kommen bei Intoxicationen mit den letztgenannten Substanzen natürlich ausserdem die ätzenden Wirkungen des Alkalis mit in Betracht[1]).

Das Chlorgas zeichnet sich durch einen charakteristischen unangenehmen Geruch und eine die Schleimhäute aufs heftigste reizende Beschaffenheit aus, ist von grünlicher Farbe und in Wasser leicht löslich. Der eigenthümliche Chlorgeruch ist auch dem Chlorkalk und den unterchlorigsauren Alkalien eigen.

---

1) Vgl. das Capitel über Intoxication durch Laugen.

Das feindliche Verhalten des Chlors gegen den thierischen Organismus ist wahrscheinlich in der starken Affinität dieses Elementes zum Wasserstoff begründet, mit dem es Chlorwasserstoffsäure bildet. Nach den Versuchen von Bryk[1]) findet bei der Einwirkung von Chlor auf thierische Gewebe auch eine Vereinigung des durch die Zersetzung der Proteinstoffe gebildeten Ammoniak mit Chlor zu Chlorammonium statt.

Blut- und Eiweisslösungen werden coagulirt, ersteres in eine dunkelbraune schmierige Masse verwandelt, wobei wie Eulenberg[2]) annimmt, ebenfalls Salzsäure entsteht.

Die Frage, ob man die Chlorwirkung im Wesentlichen nur als eine local irritirende resp. ätzende zu betrachten hat, eine Auffassung die von Hermann[3]) vertreten wird, oder ob man neben der localen auch noch eine allgemeine Wirkung annehmen muss, kann gegenwärtig noch nicht mit Bestimmtheit beantwortet werden.

Die Möglichkeit der Existenz von freiem Chlor im Blute wird wohl von Hermann mit vollem Rechte von der Hand gewiesen, und es könnte sich also nur darum handeln, ob vielleicht die Salzsäure oder andere bisher noch unbekannte Verbindungen, welche das Chlor im Blute oder vor seinem Eintritt in dasselbe eingeht, allgemeine Wirkungen verursachen. Der bei Thieren in Folge von Chloreinwirkung beobachtete Herzstillstand wird von F. Falk[4]) als ein Moment angeführt, das deutlich für die Umwandlung des Chlors in Salzsäure spricht, da die Säuren bekanntlich das Froschherz lähmen. Auch die bei Arbeitern, welche unter dem dauernden Einfluss von Chlordämpfen stehen, beobachteten Ernährungsstörungen könnte man vielleicht zu Gunsten der obigen Erklärung der allgemeinen Chlorwirkung verwerthen. Indessen bewegen wir uns doch solange noch auf dem Boden der Hypothese, so lange nicht experimentell der Uebergang des Chlors in Salzsäure innerhalb des circulirenden Blutes oder die Resorption von im Magen und Darmkanal aus Chlor gebildeter Salzsäure erwiesen ist. Genaue Harnuntersuchungen könnten über diesen Punkt bald Aufschluss geben, da doch offenbar eine so beträchtliche Salzsäurezufuhr alkalientziehend wirken und ausserdem eine bedeutend vermehrte Ausscheidung von Chloriden herbeiführen müsste.

Eulenberg glaubt, dass die Blutkörperchen durch die Einwirkung

1) Virchow's Archiv.
2) Die schädlichen und giftigen Gase. S. 216.
3) Experimentelle Toxikolog. S. 143.
4) Vierteljahrschr. f. gerichtl. Med. v. Eulenberg. 1872. N. F. XVI.

des Chlors resp. durch die Zersetzung ihres Farbstoffs ihre respiratorische Fähigkeit verlieren. Dies mag wohl geschehen, wo ein direkter Contakt zwischen beiden statt hat. Falk, der an entbluteten Fröschen (Salzfröschen) die gleichen Effekte wie an normalen durch Chlor hervorrufen konnte, hält es deshalb für überflüssig eine Veränderung der Blutkörperchen zur Erklärung der Chlorwirkung herbeizuziehen und betrachtet seinen Versuch ausserdem für einen Beweis, dass das Chlor auch an und für sich als Herzgift wirksam sei. Warum indessen bei Salzfröschen, wie Falk meint, das Chlor sich nicht in Salzsäure umwandeln kann, ist uns nicht erfindlich.

Der bei einer Sektion nach Chlorvergiftung von Cameron[1]) beobachtete deutliche Chlorgeruch im Gehirn und der Respirationsorganen scheint uns kein hinreichender Grund, anzunehmen, dass freies Chlor während des Lebens in der Säftemasse und im Blut circulirte.

Die primären Wirkungen des inhalirten Giftes sind in erster Linie sensible Reize auf die Nerven der Schleimhaut der Respirationsorgane, in zweiter Reflexe, welche von jenen ausgelöst werden. Zu den letzteren gehört auch der krampfhafte Verschluss der Glottis, welchen man früher allgemein als die eigentliche Todesursache bei der Chlorvergiftung ansah. Schon v. Hasselt und Mulder[2]) bemerkten indess, dass Kaninchen, welche von ihnen in eine Chloratmosphäre gebracht wurden, nicht an Glottiskrampf zu Grunde gingen, sondern das Gas längere Zeit einathmeten. Neuerdings hat F. Falk diese Beobachtung bestätigt und dahin ergänzt, dass der durch Chlorinhalation erzeugte Glottisverschluss von sehr kurzer Dauer ist, und das Thier, ehe es zu Grunde geht, noch zahlreiche ergiebige Athemzüge bei offener Stimmritze ausführt. Ferner fand er, dass der Stimmritzenkrampf ein Reflex ist, der durch sensible Reizung der Nerven des Kehlkopfes selbst oder der oberhalb desselben gelegenen Luftwege ausgelöst wird; denn er bleibt aus, wenn man das Gas durch eine Trachealfistel unterhalb des Kehlkopfes inhaliren lässt.

Die nach Einverleibung chlorhaltiger Flüssigkeiten in den Verdauungstractus entstehenden Störungen sind gastroenteritischer Natur. —

Ausser Chemikern und Apothekern, die zuweilen durch Unvorsichtigkeit oder unglückliche Zufälle sich mit Chlordämpfen vergiften, sind vor Allem Arbeiter in gewissen chemischen Fabriken

---

1) Dubl. quart. Journ. 1870. Vgl. Hirt, Krankheiten der Arbeiter. I.
2) v. Hasselt-Henkel's Toxikolog. II.

(namentlich Chlorkalkfabriken) und Schnellbleichen dem dauernden Einfluss bald grösserer bald geringerer Mengen des Gases ausgesetzt. Alle Autoren stimmen aber darin überein, dass die gesundheitsschädliche Potenz, die dadurch gegeben ist, abgesehen von einigen unten zu beschreibenden chronischen Affektionen, keine sehr bedeutende ist, und dass die genannten Arbeiter ein hohes Alter erreichen können.

Die Veranlassungen, welche ausserdem in seltenen Fällen zu Chlorvergiftungen führten, gehören fast alle in das Bereich des Zufalls. Wir fanden in der Literatur nur eine einzige Mittheilung von Barbet[1]), der einen Selbstmordversuch mit Eau de Javelle (unterchlorigsaurem Natron) beobachtete.

Auch unzweckmässige Desinfection von Krankensälen mit Chlorkalk kann unter Umständen zu Vergiftungen führen. Halfort[2]) hat derartige Krankheitsgeschichten mitgetheilt und erwähnt auch, dass während einer Choleraepidemie mit dem Desinficiren von Briefen beschäftigte Postbeamte dadurch phthisisch geworden sein sollen. Im Ganzen sind bis jetzt 11 Fälle von acuter Vergiftung mit Chlorgas in der Literatur verzeichnet, 5 davon beobachtete v. Hasselt, 2 Dieudonné, je einen Mulder, Henkel[3]), Simonson[4]) und Cameron (l. c.); nur der Fall von Simonson endete mit Genesung, die übrigen letal. Die durch Bleichflüssigkeiten bedingten Vergiftungsfälle von Tardieu[5]) haben wir bei der Laugenvergiftung aufgeführt.

Bezüglich der zur Vergiftung erforderlichen Mengen von Chlor, der Dosis letalis u. s. w. lassen sich begreiflicherweise keine specielleren Daten anführen. Je concentrirter die Chloratmosphäre ist, desto heftiger wird die Wirkung ausfallen. Es verdient nur noch der Umstand hervorgehoben zu werden, dass sich der Organismus an den Einfluss mässiger Chlormengen zu gewöhnen scheint. Arbeiter in den oben genannten Fabriken sollen ohne Beschwerde in einer Atmosphäre existiren können, welche bei einem ungewohnten sofort heftige Reizungserscheinungen hervorruft. —

Die Symptome der acuten Chlorvergiftung beim Menschen bestehen anfangs in stürmischen Reflexen: heftigem Husten, Niessen, Thränenfluss, Stechen im Thorax und Athemnoth. Auch nach so-

1) Journ. de med. de Bordeaux. 1843.
2) Krankheiten der Arbeiter und Gewerbtreibenden. Berlin 1845.
3) v. Hasselt-Henkel, Toxikologie. II.
4) Casper, Wochenschr. 1837.
5) Etude medico-legal sur l'empoissonnement. 2. Edit. Paris 1875.

fortiger Entfernung aus dem giftigen Dunstkreis persistiren diese Erscheinungen mit wechselnder Intensität einige Stunden.

Findet eine längere Einwirkung des Giftes statt, so bilden sich bedenklichere Affektionen der Respirationsorgane aus, bestehend in Blutspeien, Athmungsbeschwerden, vorübergehendem Glottiskrampf und meistens rasch tödtlich verlaufender Pneumonie. Erbrechen wurde in mehreren Fällen beobachtet.

Unter welchen Erscheinungen bei sehr acuten Vergiftungen der Tod erfolgt, ist bis jetzt klinisch noch nicht constatirt.

Der Behauptung, dass Chlordämpfen längere Zeit ausgesetzte Arbeiter zur Phthise prädisponirt sind, wird von allen neueren Autoren auf Grund gegentheiliger Beobachtungen widersprochen. Doch sollen die betreffenden Individuen fast alle ziemlich beträchtlich abmagern, ohne dabei an Leistungsfähigkeit einzubüssen, eine schlechte Gesichtsfarbe zeigen und an leichtem Magenkatarrh und chronischer Bronchitis leiden. Bei fast allen findet ausserdem eine Abnahme des Geruchsinns statt (Hirt). Auch die mehrfach betonte Immunität der in Rede stehenden Arbeiter gegen Cholera und andere epidemische Krankheiten[1]) ist nach den Erhebungen von Hirt keine ausnahmslose Regel.

Betreffs des pathologisch anatomischen Befundes der Chlorvergiftung liegt nur sehr wenig Material vor. Cameron constatirte congestionirte Lungen und Füllung der Bronchien mit blutiger Flüssigkeit und Entzündung der Trachea. —

Als Antidote gegen Chlorvergiftung werden in den meisten Handbüchern Inhalationen von Schwefelwasserstoff oder Ammoniak empfohlen. Im ersteren Falle soll sich Salzsäure und Wasser, im letzteren Chlorammonium bilden.

Diese Mittel können im besten Falle offenbar nur das allenfalls noch in den Luftwegen vorhandene freie Chlor unschädlich machen, während sie die durch dasselbe im Moment der Einathmung gesetzte Reizung nur steigern aber niemals beseitigen können. Da nun aber ersterer Zweck wohl ebensogut durch die einfache Entfernung aus dem schädlichen Agens erreicht wird, so möchten wir die genannten Mittel Niemandem besonders anrathen. Besser eignen sich offenbar Einathmungen von heissem Wasserdampf. Gegen krampfhaften quälenden Husten empfiehlt Hirt Chloroforminhalationen. Die lästigen Wirkungen der Chlordämpfe werden, wie Bolley[2]) neuerdings an-

---

1) Christison, Abhandlung über die Gifte. A. d. Engl.

2) Zeitschr. f. Hygieine. I. 1.

gab, auch durch das Einathmen geringer Mengen von Anilin schnell beseitigt. Ob sich aber dieses Mittel auch zur Behandlung ernsterer Chlorvergiftungen eignet, darüber liegen noch keine Erfahrungen vor.

Dass bei alle dem ein zweckmässiges symptomatisches Verfahren wohl in den meisten Fällen die Hauptsache sein wird, brauchen wir wohl ebenso wenig hervorzuheben, als dafür detaillirte Regeln aufzustellen sind.

Zweites Kapitel.

Intoxication durch Jod. (Jodtinctur und Jodkalium.) Jodismus.

Jod und Jodkalium bekamen wie die entsprechenden Brompräparate erst durch ihre Einführung in den Arzneischatz praktisch-toxikologische Bedeutung, wie sie auch ausserdem in ihren Wirkungen auf den thierischen Organismus zahlreiche Analogien mit den Brompräparaten darbieten. Während aber die letzten Jahre gerade über die Bromwirkung eine reiche Literatur hervorgebracht haben, ist das Jod pharmakologisch und toxikologisch abgesehen von den Verhältnissen seiner Resorption und Ausscheidung auffallend dürftig untersucht.

Obwohl Jod ebenso wie Brom und Chlor flüchtig ist, so erzeugt es doch in Gasform bei weitem nicht so heftige Wirkungen wie jene. Seine violetten Dämpfe entwickeln sich, da sein Siedepunkt ein sehr hoher ist (180° C.) bei gewöhnlicher Temperatur nur sehr spärlich und geben in Folge dessen auch viel weniger intensive Reize für den Thierkörper ab. Die gewöhnlichen Vermittler der giftigen Wirkungen dieses Stoffes sind die alkoholische Lösung des Jod (Jodtinktur) und das Jodkalium. Wenn auch diese beiden Präparate chemisch sehr weit von einander verschieden sind, indem das eine ein mit starken Affinitäten begabtes Element, das andere ein vollkommen indifferentes Salz darstellt, so kommen sie doch in sofern hinsichtlich ihrer Wirkungen überein, als unzweifelhaft auch das Jodkalium innerhalb des Organismus die specifischen Jodwirkungen zu entfalten vermag. Ihr Verhalten gegen den Thierkörper ist nur insofern verschieden, als dem Jodkalium die heftige locale Wirkung abgeht, welche der Jodtinktur einen Platz in der Reihe der corrosiven Gifte anweist.

Sowohl die alkoholische Jodlösung als auch die wässrige des Jodkalium werden mit Leichtigkeit in die Säftemasse aufgenommen, wenn sie auf eine Schleimhaut, in das subcutane Zellgewebe oder

auf eine seröse Haut applicirt werden. Von der äusseren Haut gehen Jodtinktur und Jodkalium (letzteres in Form der Jodsalbe) gleichfalls leicht ins Blut über, während wässrige Jodkaliumlösungen wie überhaupt Salzlösungen unter gewöhnlichen Verhältnissen von da aus nicht resorbirt werden.

Roussin[1]), der über diesen Punkt nähere Studien gemacht hat, fand, dass die Resorption durch die Cutis erfolgte, wenn er die Lösung auf derselben eintrocknen liess, den Körper mit gepulvertem Jodkalium einstreute oder ein mit dem Pulver imprägnirtes trocknes Hemd trug. Hierbei scheinen die Hautsecrete der Resorption förderlich zu sein, die ihrer fetten Beschaffenheit halber bei Anwesenheit von Wasser gerade dem Eindringen der Salzlösungen in die Talg- und Schweissdrüsen ein Hinderniss in den Weg legen.

Ueber den Weg und die Form der Ausscheidung der Jodpräparate sind zahlreiche Beobachtungen angestellt worden[2]), nach welchen sie an ein Alkali (in der Regel Natron) gebunden zuerst (1½—10 Minuten nach dem Einnehmen) im Speichel, dann (nach einigen Stunden) auch im Harn, Magensaft, der Galle und Milch auftreten. Die weitaus grösste Menge des Jod verlässt den Organismus innerhalb 24 Stunden durch den Harn, ein Bruchtheil davon aber wird längere Zeit — selbst mehrere Wochen — im Körper zurückgehalten und scheint nach den Versuchen Cl. Bernard's und Heubel's eine Art von Kreislauf zu durchlaufen, indem das durch Speicheldrüsen und Magen ausgeschiedene Salz im Darmkanal immer wieder resorbirt wird und den Körper nur sehr allmählich in kleinen Mengen durch die Nieren verlässt. Auch in der Milch säugender Frauen war Jod mehrere Tage lang noch nachweisbar, nachdem es aus dem Harn bereits verschwunden war.

In einer leider vereinzelten Beobachtung von Rose[3]), angestellt an einer sonst gesunden Person, welcher grosse Mengen von Jodtinctur in eine grosse, vorher entleerte Eierstockscyste injicirt worden waren, wurde die grösste Menge des Jod durch die Magenschleimhaut ausgeschieden, welche R. dem zufolge als das eigentliche Secretionsorgan für das Jod ansieht.

Besonders auffallend ist dabei, dass sogar freies Jod auf der Magenschleimhaut auftreten soll, was R. dadurch nachwies, dass die bei der Section gefundene braune Färbung des Magens sich nach

1) Rec. de mémoires de med. etc. milit. 3. Ser. XVIII. p. 134.

2) Claude Bernard, Arch. gener. 1853. I.; Lehmann, Physiol. Chemie; Strauch, Inaug.-Diss. Dorpat. 1852; Heubel, Inaug.-Diss. Dorpat. 1865; Lehwald, Abhandlungen der schles. Gesellsch. f. vaterländ. Cultur. Abtheil. f. Naturw. und Medicin. 1861. III.; Roussin, l. c.; Melsens (cit. Husemann). Mor. Rosenthal (Wien. med. Halle 1862) u. A.

3) Virchow's Archiv. XXXV. 1866.

kurzem Liegen an der Luft wieder verlor. Wir kommen unten auf den Rose'schen Fall zurück.

Es ist vielfach über die Frage discutirt worden, wie sich Jod und Jodkalium innerhalb des Organismus verhalten. Der Umstand, dass man niemals im Harn oder in einem Sekret (mit Ausnahme der erwähnten vereinzelten Angaben Rose's) freies Jod, sondern immer ein jodwasserstoffsaures Salz vorfindet, liefert uns den Beweis, dass das als Jodtinktur zugeführte freie Jod im Körper irgendwo seine Affinität zum Wasserstoff befriedigen und sich mit einem Alkali verbinden muss. Ob es vorher durch substituirendes Eintreten in die organischen Gewebsbestandtheile vielleicht als Jodalbuminat im Blute kreist und hier erst in das Alkalisalz umgesetzt wird, ob sich beide Verbindungen gleichzeitig beim Contakt auf den Schleimhäuten bilden, sind immer noch offene Fragen.

Jedenfalls erklärt die Affinität des Jod zum Wasserstoff zur Genüge seine ätzende Wirkung, die sich in nichts von der anderer Aetzstoffe unterscheidet. Die Möglichkeit einer längeren Existenz freien Jodes innerhalb des lebenden Blutes wird allgemein bestritten.

Wenn sich nun aber die specifischen Wirkungen der Jodtinktur immer noch durch die Hypothese erklären lassen, dass eben das gebildete Jodalbuminat der Träger der Wirkung ist, so bietet das Verständniss der analogen Action des Jodkalium desto grössere Schwierigkeiten dar. Eine tiefgreifendere Zersetzung dieses Salzes im Magen ist nicht leicht denkbar. Hier wird es allenfalls mit dem vorhandenen Kochsalz sich in Chlorkalium und Jodnatrium umsetzen, als solches aber schliesslich ins Blut diffundiren und durch die Nieren den Körper wieder verlassen. Da man aber von dem indifferenten Jodnatrium keine Jodwirkung erwarten kann, so bleibt nur der zweifache Ausweg, überhaupt eine specifische Jodwirkung für das Jodkali in Abrede zu stellen — wie es in der That mehrere Autoren gethan haben —, oder aber anzunehmen, dass im Körper irgendwo noch die Bedingungen für das Freiwerden von Jod aus dem Alkalisalz gegeben seien. Im letzteren Sinne sprechen nun allerdings mehrere Beobachtungen.

Während schon Sartisson[1]), der unter Buchheim's Leitung arbeitete, auf die Wahrscheinlichkeit hinweist, dass aus Jodalkalien bei Berührung mit gewissen thierischen Sekreten (Speichel, Nasenschleim), durch die darin enthaltene salpetrige Säure und Kohlensäure Jod frei werde, haben in jüngster Zeit Kämmerer[2]) und

1) Inaug.-Diss. Dorpat. 1866.
2) Virch. Arch. Bd. LIX. 1874.

Binz[1]) neue Gesichtspunkte nahmhaft gemacht, die zur Annahme einer Spaltung des Jodkalis im Körper drängen. Kämmerer glaubt, dass dazu im Blute reichlich Gelegenheit geboten sei. Zunächst, so nimmt er an, wird durch die im Blute reichlich vorhandene Kohlensäure aus dem Jodkalium unter Bildung von doppelt kohlensaurem Natron Jodwasserstoffsäure frei[2]). Diese aber wird sofort weiter durch den Blutsauerstoff zerlegt, wobei dann das Jod frei wird.

Binz hat experimentell constatirt, dass aus Jodkalium in wässrigen Lösungen bei Gegenwart von Protoplasma und Kohlensäure Jod sich abspaltet. Da dieselben Bedingungen auch überall in den Geweben des thierischen Organismus gegeben sind, so folgert Binz, dass auch hier die analoge Zersetzung des Jodkaliums statt haben werde. Er verlegt also den Ort dieses Vorganges nicht wie Kämmerer ins Blut, sondern in die Gewebe (Lymphdrüsen, Muskeln), indem er gegen den zuletzt genannten Autor geltend macht, dass der an die Blutkörperchen gebundene Sauerstoff des Blutes während des Lebens zu anderen Funktionen bestimmt nicht das erforderliche Oxydationsvermögen besitze, um die Spaltung des Jodkaliums zu vollziehen. Alle anderen Verbrennungen geschehen auch während des Lebens höchst wahrscheinlich nicht im circulirenden Blute sondern in den Geweben.

Es liegt in den angeführten Beobachtungen und Erörterungen ein unverkennbarer Fortschritt, und wenn die letzte Entscheidung über den Ort und den näheren Hergang der Spaltung des Jodkaliums im Organismus auch jetzt noch nicht möglich ist, so darf man doch um so weniger mehr an der Thatsache selbst zweifeln, als es wohl Niemandem mehr einfallen wird, mit Boinet[3]) die Wirkungen des Jodkaliums dem Kali zur Last zu legen.

Ueber das Wesen der allgemeinen Wirkung des Jod ist man nur sehr mangelhaft unterrichtet. Auch den scharfsinnigen Auseinandersetzungen, welche Kämmerer an seine Hypothese von der Spaltung des Jod im Blute knüpft, fehlt jeder thatsächliche Boden, und sie bringen uns daher nicht weiter als die früher jedem Arzte geläufigen Theorien von der stoffwechselverlangsamenden, umstimmenden Wirkung des Jod. v. Böck[4]), dessen Abhandlung Kämmerer nicht zu kennen scheint, hat durch genaue Stoffwechselbilanz-Versuche am Menschen

---

1) Ibid. Bd. LXII. 1874.

2) Dass dies in sehr verdünnter wässeriger Lösung möglich ist, hat Struve gezeigt.

3) Gaz. hebdom. 1864. 14.

4) Zeitschr. f. Biologie. V. 1869.

erwiesen, dass die Ausscheidung des Harnstoffs unter dem Einfluss einer Jodkur keine Veränderung erleidet und dass man demnach kein Recht hat, von einem Einfluss des Jod auf den Stoffwechsel zu reden. Wenn Kämmerer's Voraussetzung zuträfe, dass durch die Spaltung des Jod im Blute und das dabei entstehende kräftig oxydirende Kaliumhyperoxyd ein „erhöhter Stoffwechsel und eine vollkommenere Consumtion der Blutbestandtheile“ bewirkt werde, so müsste man unfehlbar die Trümmer dieses vermehrten Zerfalls in den Ausscheidungen nachweisen können. Dies ist aber, wie gesagt, nicht im Mindesten der Fall, und auch das von Kämmerer zur Stützung seiner Theorie gebrauchte Argument: die bei Jodkuren häufig eintretende Abmagerung und Anämie — kann und muss medicinisch, wie wir unten sehen werden, eine ganz andere Interpretation erfahren.

Das Resultat der von v. Böck angestellten Beobachtungen steht übrigens auch in direktem Widerspruch zu den Angaben von Rabuteau[1]) und Milanesi[2]), welche beide, gleichfalls auf Versuche an Menschen gestützt, nicht etwa, wie man nach der Kämmererschen Theorie erwarten müsste, eine Vermehrung, sondern eine ganz beträchtliche Verminderung der Harnstoffausscheidung fanden[3]). Da die grossen Fehlerquellen, welche derartige Bestimmungen mit sich bringen, namentlich die sorgfältige Controle der Nahrungseinfuhr, bis jetzt nur bei den v. Böck'schen Versuchen, die in Voit's Institut angestellt sind, soweit überhaupt thunlich, berücksichtigt worden sind, andererseits den Angaben der beiden anderen Autoren insofern ein bedenklicher Widerspruch anhaftet, als sie trotz der colossal verminderten Harnstoffausscheidung keine Zunahme des Körpergewichtes constatiren konnten, so müssen wir bis auf Weiteres das grössere Gewicht auf die Befunde des erstgenannten Autors legen.

Die Ernährungsstörungen, die nach länger dauernden Jodkuren zuweilen sich einstellen, die allgemeine Abmagerung und der ganze unter der Bezeichnung Jodkachexie zusammengefasste Symptomencomplex, sind indessen auch dann nicht ganz unverständlich, wenn wir eine Veränderung des Stoffwechsels experimentell nicht nachweisen können.

Es ist allbekannt, dass bei solchen protrahirten Arzneikuren in der Regel nach einiger Zeit die Verdauungsorgane mehr oder weniger

1) Gaz. méd. de Paris 1869.

2) Husemann in Virch. u. Hirsch's Jahresb. 1873.

3) Nach Rabuteau betrug diese Verminderung 40% (!), nach Milanesi blos 4—19%.

Noth leiden. Rose fand bei einer Jodvergiftung nicht nur während des Lebens häufig wiederholtes Erbrechen, sondern auch nach dem Tode bei der Sektion eine weit verbreitete Entartung der Labdrüsen, durch welche wahrscheinlich ein Theil des Jods aus dem Körper ausgeschieden wird. Wenn sich auch diese prägnanten Resultate bei einem Fall von acuter Vergiftung ergaben und deshalb nicht direkt verwerthbar sind, wenn es sich um die Erklärung der mehr chronischen Ernährungsstörungen des Jodismus handelt, so fehlt es doch auch nicht an Thatsachen, die zeigen, dass auch bei der protrahirten Jodvergiftung ähnliche Störungen in den Funktionen des Magens auftreten. In den keineswegs seltenen Fällen, wo trotz des Eintretens der erwünschten therapeutischen Effekte des Jods Verdauungsstörungen fehlen, sieht man auch gewöhnlich keine Abmagerung oder sonstige kachektischen Erscheinungen. Wo sich aber Verdauungsstörungen entweder schon vor dem Beginn der Jodkur vorfinden oder im Verlaufe derselben ausbilden, da müssen sie bei irgend erheblicher Dauer der Kur mit Nothwendigkeit die allgemeine Ernährung des Körpers beeinträchtigen und Abmagerung zur Folge haben. Man wird dann aber naturgemäss die Ursache davon in der mangelnden Aufnahme von Nahrungsstoffen zu suchen haben, ohne dass man zu unbegründeten Hypothesen zu greifen braucht.

Auch die Annahme eines „Jodfiebers" hat die unklaren Vorstellungen von dem Einfluss des Jod auf den Stoffwechsel, von einer fieberhaften Consumtion der Kräfte durch dasselbe vielfach bestärkt. Nun ist es aber nicht möglich, in der Literatur sichere Belege für die Existenz eines solchen specifischen Fiebers aufzufinden, wenn man nicht allgemeine Angaben von fieberhaftem Zustand u. dgl. dafür ansehen will. Rose konnte bei den intensivsten Jodsymptomen und allen äusseren Anzeichen des Fiebers, Röthung des Gesichts, beschleunigtem Puls u. s. f. doch das einzige wahre Kriterium des Fiebers, die Temperatursteigerung nicht constatiren, und es lässt sich wohl vermuthen, dass frühere Autoren durch die genannten Symptome zur voreiligen Statuirung eines Jodfiebers verleitet worden sind.

So lässt sich also aus den allgemeinen Erscheinungen bei der Jodvergiftung zunächst nichts über das Wesen dieses Zustandes erschliessen. Indem wir betreffs der übrigen Erscheinungen des Jodismus beim Menschen auf die Symptomatologie verweisen, müssen wir hier noch kurz der übrigen experimentellen Arbeiten über die Wirkung des Jod gedenken.

Es hat nicht an Experimentatoren gefehlt, welche an sich selbst, an anderen Menschen und an Thieren lange Versuchsreihen mit Jod-

präparaten angestellt haben. Vornehmlich beschäftigten sich Jörg[1]) mit seinen Schülern, Orfila[2]) und Magendie mit solchen Untersuchungen, durch welche aber abgesehen von den localen und corrosiven Wirkungen des Giftes kaum etwas Erhebliches constatirt werden konnte.

Magendie hat einem Hunde eine Drachme Jodtinktur in eine Vene eingespritzt, ohne dadurch irgend welche Wirkung zu erzielen. Erst vor wenigen Jahren hat sodann M. Benedikt[3]) einige Versuchsreihen an Fröschen ausgeführt, durch welche aber unsere Kenntnisse über die entfernte Wirkung des Jod nicht wesentlich gefördert wurden. Jod lähmt, wie viele andere Gifte, die willkürlichen Bewegungen der Frösche, und zwar, wie es scheint, durch Affektion des Rückenmarks. Endlich hat noch Sartisson (l. c.) den Nachweis geliefert, dass die Aufnahme des Jod durch die Speicheldrüsen durch Nerveneinfluss und nicht etwa durch chemische Affinität des Giftes zu den Substanzen der Drüse bedingt ist. —

Wir können zur besseren Uebersicht drei Kategorien von ätiologischen Momenten für die Jodvergiftung unterscheiden:

1) Die gewerbsmässige Beschäftigung mit der Darstellung des Jod in chemischen Fabriken; 2) zufällige oder absichtliche Vergiftungen mit grösseren Mengen von Jodtinktur oder Lugol'scher Lösung; und 3) die medicinisch-therapeutische Anwendung des Jod, welche ausschliesslich den Jodismus im engeren Sinne erzeugt.

Der schädliche Einfluss des Jod auf die Arbeiter in Jodfabriken beschränkt sich nach einer Mittheilung von Chevallier[4]) auf den Moment, wo das durch Sublimation gewonnene Jod aus dem Recipienten entfernt werden muss. Bei dieser Beschäftigung, wo übrigens noch obendrein Chlordämpfe sich entwickeln, bekommen die Arbeiter in der Regel heftigen Thränenfluss, zuweilen auch leichte Hustenanfälle. Ernstliche Beschädigungen und Erkrankungen sollen niemals vorgekommen sein.

Die schwereren acuten Vergiftungen entstehen entweder durch die Einführung von Jodpräparaten in den Magen, oder, wie es in neuerer Zeit häufig geschah, durch Injektion grösserer Mengen von Jodtinktur oder Lugol'scher Lösung in seröse Höhlen oder Säcke — am häufigsten in Eierstockscysten. Die Zahl der durch Vergiftung nach ersterem Modus entstandenen und in der Literatur mitgetheilten

1) Materialien zu einer künftigen Heilmittellehre. I. Leipzig 1825.
2) Toxikolog. gen. I. 70.
3) Wien. med. Zeitschr. 1862.
4) Annales d'hygiène publ. 1842.

Fälle ist nicht gross. Zu den beiden von v. Hasselt und Husemann bereits erwähnten aber nicht näher beschriebenen Selbstmordfällen durch innerliche Vergiftung mit Jodtinktur kam in neuerer Zeit eine weitere Selbstvergiftung durch zwei Unzen Jodtinktur (innerlich), von Hermann[1]) in Petersburg beobachtet.

Rechnet man dazu noch die früheren Fälle von Taylor (Vergiftung einer Frau durch 1 Unze Tinktur), Gairdner (tödtl. Vergiftung eines Kindes durch einen Skrupel Tinktur) und einen bei Husemann citirten Fall von Gillepie, so beziffert sich die Zahl aller veröffentlichten tödtlich verlaufenen internen Intoxicationen auf 6.

Viel erheblicher ist die Anzahl der durch die Einspritzung von Jodlösungen in Eierstockscysten bewirkten tödtlichen Vergiftungen. Velpeau hat deren 20, Legrand 3 selbst beobachtet. Ferner gehören hierher die Mittheilungen Rose's, der ausser 1 tödtlichen und 1 mit Genesung endenden Fall, die in seiner eigenen Behandlung waren, noch zwei andere letale anführt, von denen er zufällig Kenntniss erhielt. Die Gesammtzahl der tödtlichen beträgt somit 27, immerhin eine erschreckend hohe Ziffer, wenn man bedenkt, dass es lauter Medicinalvergiftungen sind. Zu derselben Kategorie zählt endlich noch der von M. Benedikt publicirte Fall einer letalen Intoxication durch Injektion von Jodtinktur in einen gespaltenen Hydrorhachissack.

Der mehr chronische therapeutische Jodismus kommt erfahrungsgemäss am häufigsten nach länger fortgesetzter Darreichung kleiner Jod- oder Jodkaliumdosen vor; ältere strumöse und etwas heruntergekommene syphilitische Individuen sollen besonders dazu disponirt sein. Aroneet[2]) hat aus der Literatur Erhebungen über die Häufigkeit des Jodismus nach dem Gebrauch verschiedener Jodpräparate gemacht. Was die Jodtinktur betrifft, so fand er nur 20 Fälle, wo ihre Anwendung schädliche Folgen hatte; in 213 Fällen war nicht von schädlichen Wirkungen die Rede und in 303 ausdrücklich hervorgehoben, dass das Mittel ohne Nachtheil ertragen wurde. Der Gebrauch Lugol'scher Jod-Jodkaliumlösung rief 6 Mal Vergiftungserscheinungen, 245 Mal keine nachtheiligen Wirkungen hervor und von Jodismus nach Jodkalium hat Aroneet endlich 40 Fälle ausfindig gemacht. Obgleich diese verschiedenen Beobachtungen entnommenen Zahlen selbstverständlich keine sichern Schlüsse erlauben, so geben sie doch vielleicht eine beiläufige Vorstellung von der Häufigkeit

---

1) Petersburg. med. Zeitschr. XV.
2) Inaug.-Dissert. Dorpat.

des Jodismus. Aus neuester Zeit liegen keine statistischen Mittheilungen vor; doch dürfte man nach den sich häufenden Beobachtungen von Jodexanthemen vermuthen, dass der Jodismus durch die ausschliessliche Verwendung des Jodkaliums namentlich in der Syphilis eher zu- als abgenommen hat.

Hinsichtlich der giftigen, resp. tödtlichen Dosen sind auch beim Jod präcise Angaben nicht möglich. Was von tödtlich wirkenden Gaben bis jetzt bekannt geworden ist, haben wir oben schon mitgetheilt. Zur Erzeugung des Jodismus sind auch kleine Mengen hinreichend, wenn sie längere Zeit fortgegeben werden. Zur Injektion in Ovariencysten verwendete Rose in dem mehrfach citirten letal verlaufenen Falle eine Drachme Jodkalium und fünf Unzen Jodtinktur, die bei der Operation gewöhnlich gebrauchte Menge, die übrigens nach einigen Minuten gewöhnlich wieder aus der Cyste entfernt wird. Nur, wenn hierbei nicht energisch mit Wasser nachgewaschen wird, können erheblichere Jodmengen zur Resorption gelangen. —

Intoxicationen durch grössere Mengen Jodtinktur — innerlich genommen — bieten vor Allem die Erscheinungen einer heftigen Magen- und Darmaffektion dar. Im Rachen, den Schlund und Oesophagus entlang, sowie im Magen und Abdomen bestehen heftig brennende Schmerzen. In der Regel erfolgt alsbald Erbrechen, zuweilen indessen auch nur vergeblicher Brechreiz mit Würgen. Das Erbrochene ist bei der Anwesenheit von Amylaceis im Magen mehr oder weniger deutlich blau (Jodreaktion) und mit specifischem Jodgeruch behaftet. Die in der Regel profusen Stuhlentleerungen sind gleichfalls jodgefärbt, anfangs von breiiger, später blutig schleimiger Beschaffenheit. Meistens ist damit vollständige Anurie verbunden. Die hierbei vorhandenen Allgemeinerscheinungen sind identisch mit denen der Vergiftung durch Injektion in Eierstockscysten. Um Wiederholungen zu vermeiden, müssen wir sie hier übergehen. Der tödtliche Ausgang kann durch interne Vergiftung mit Jodtinktur innerhalb 36 Stunden herbeigeführt werden, wobei natürlich vor Allem die verbrauchte Dosis ins Gewicht fällt.

Die Intoxicationen nach der Injektion grösserer Jodmengen in Ovariencysten gestatten die Beobachtung der allgemeinen Wirkungen grosser Dosen dieses Stoffes, ohne dass das Bild durch Localsymptome getrübt wird, indem erfahrungsgemäss peritonitische Erscheinungen dabei nur selten auftreten.

Die Injektion selbst ist bisweilen von heftigen Schmerzen begleitet oder unmittelbar gefolgt, welche namentlich bei sensibeln In-

dividuen stark in den Vordergrund sich drängen und unter Umständen sogar zu Ohnmachtanfällen führen. Nächst dem bildet sich im Verlaufe einiger Stunden nach der Operation eine hochgradige Schwäche und Apathie mit zunehmender Blässe der Gesichtshaut, Cyanose der sichtbaren Schleimhäute und Kälte der Extremitäten aus. Der immer kleiner werdende und an der Radialis bald ganz verschwindende Puls erreicht eine enorm hohe Frequenz (bis 170 Schläge in einer Minute und darüber). Auf der Höhe der Vergiftung ist er nur noch an den dem Herzen naheliegenden Arterienstämmen fühlbar, während die Herztöne kräftig, ja verstärkt befunden werden. Innerhalb der ersten 24 Stunden erreichen diese Symptome ihren Gipfelpunkt. Während sich nun weder bei der Intoxication vom Magen aus, noch bei der hier besprochenen durch Injektion bedingten schwerere Nervensymptome zeigen, stellt sich schon ziemlich früh ein oftmals wiederholtes, schmerzloses Erbrechen reichlicher wässriger Flüssigkeit ein, das namentlich durch den Versuch der Nahrungsaufnahme leicht in die Scene gerufen wird. Der sehr heftige Durst kann leichter ohne derartige Folgen befriedigt werden. Die Stühle sind zuweilen diarrhoisch, die Urinsekretion aber auch hier meistens vollständig unterdrückt.

Ueberlebt die Kranke dieses Stadium, so macht im Verlaufe des zweiten oder dritten Tages die Blässe der Haut einer ebenso auffallenden, tiefen Röthung Platz. Die Temperatur hebt sich bis zu ihrem normalen Niveau, ohne es zu überschreiten, die Pulsfrequenz nimmt allmählich ab, und der Puls wird auch an der Peripherie wieder fühlbar. Unter fortdauerndem Erbrechen beginnt nun auch die Sekretion eines schwach albuminhaltigen Harns. In den folgenden Tagen zeigen sich die charakteristischen Exantheme, die Angina und Coryza. In dem einen Rose'schen Falle, der mit dem von Hermann veröffentlichten die ausschliessliche Grundlage der vorstehenden Schilderung abgab, trat ohne jede Vorboten am 10. Tage plötzlich der Tod — wahrscheinlich in Folge von Herzlähmung ein.

Selbstverständlich erlaubt uns die dürftige casuistische Basis dieses Symptomenbildes vor der Hand nur eine sehr vorsichtige Verallgemeinerung. Doch ist die Rose'sche Beobachtung wohl um so beachtenswerther, als sie zunächst eine auffallende Uebereinstimmung der wesentlichen Symptome mit der von Hermann beschriebenen internen Vergiftung ergibt. Auch hier waren die charakteristischen Kreislaufsstörungen in prägnanter Weise ausgebildet, und wenn auch das Erbrechen vielleicht mehr auf Rechnung der localen Reizung des Magens durch die Tinktur zu setzen ist, so fehlten doch

gleichfalls im Einklang mit Rose's Fällen nervöse Symptome vollständig. Auch die Harnverhaltung war beiden Fällen gemeinsam.

Rose nimmt auf Grund seiner Beobachtungen als pathognomonisch für die Jodintoxication einen lange dauernden Arterienkrampf an, durch welchen sich ausser den Symptomen der Blässe, Pulslosigkeit und Kälte auch die Suppressio urinae erklärt. Naturgemäss muss eine derartige verbreitete Contraction des arteriellen Systems Widerstände setzen, die das Herz zu den äussersten Kraftanstrengungen zwingen — daher der enorm schnelle Puls (durch Reizung accelerirender Fasern?) — und es in Rose's eigenem Falle schliesslich erlahmen lassen. Mit der Lösung dieses Krampfes tritt die enorme Röthung der Haut und die relative Temperatursteigerung ein, Erscheinungen, welche wahrscheinlich zu der irrthümlichen Annahme des Jodfiebers geführt haben.

Das Erbrechen, das während des ganzen Verlaufes andauert, und mit einer ziemlich intensiven Empfindlichkeit der Magengegend gegen Druck einhergeht, bringt Rose mit den materiellen Veränderungen der Magenschleimhaut in causalen Zusammenhang, die, wie bereits erwähnt, die Ausscheidung des Jods durch die Labdrüsen in diesen hervorruft. —

Indem wir nunmehr zur Beschreibung derjenigen toxischen Zufälle uns wenden, welche nach dem internen Gebrauch der Jodpräparate in geringerer Menge sich einstellen, müssen wir zunächst die Thatsache erwähnen, dass zuweilen Individuen schon auf einmalige mässige Dosen mit ganz unverhältnissmässigen Vergiftungssymptomen, Erbrechen, Diarrhoe u. s. w. reagiren. Noch häufiger begegnet man in der ärztlichen Praxis solchen, bei denen die ersten Jodkaliumdosen mässige nervöse Störungen: Schwindel, Herzpalpitationen, Kopfschmerz, leichte Zuckungen hervorrufen, Symptome, welche vielleicht der in Frankreich entstandenen nicht gerade glücklich gewählten Bezeichnung der „Jvresse jodique" zu Grunde liegen.

Diejenigen krankhaften Erscheinungen, welche dem länger fortgesetzten Gebrauch kleiner Jod- oder Jodkaliummengen entspringen und gewöhnlich als Jodismus zusammengefasst werden, bestehen aus mehreren Symptomengruppen, die bald alle zusammen, bald auch nur vereinzelt auftreten. Dass sie übrigens dem chronischen Jodismus nicht ausschliesslich eigen sind, beweist Rose's Fall zur Genüge. Wir begegnen ihnen auch bei acut verlaufenden Fällen, wo eine einzige grosse Joddose dem Organismus einverleibt wurde und der Tod nicht im ersten Sturm der Vergiftung erfolgte.

Es sind: 1) Nervöse Störungen.
2) Störungen der Verdauung.
3) Affektionen der Schleimhäute der Conjunctiva, der Nase und des Rachens mit Sekretionsanomalien.
4) Hautaffektionen.
5) Atrophie einzelner Drüsenorgane.

Die Pathogenese der Verdauungsstörungen und der daran sich knüpfenden Abnahme der Gesammternährung haben wir oben berührt.

Was die nervösen Störungen betrifft, so scheinen sie in ungemein wechselnder Form und Intensität den Jodismus zu begleiten. Von mehreren Autoren wird ihr Vorkommen gänzlich in Abrede gestellt. Häufig beschränken sie sich wohl auf die oben angedeuteten geringfügigen Symptome der Jvresse jodique. Dass sie aber zuweilen auch eine bedenkliche Höhe erreichen können, geht aus den Mittheilungen von Wallace und Rodet[1]) hervor, welche mehrfach schwere locomotorische und intellectuelle Störungen von dem Charakter der allgemeinen Paralyse beobachtet haben. Als ein sehr häufiges nervöses Symptom des Jodismus haben sowohl Ricord[2]) als Wallace neuralgische Schmerzen in den vorderen unteren Partien des linken Epigastriums kennen gelehrt. Wallace bezeichnet dieses Symptom als Pleurodynie, Ricord hält es für eine neuralgische Affektion des Fundus ventriculi. —

Von den Schleimhautaffektionen soll nach Ricord die Conjunctivitis, bestehend in Röthung und stark vermehrter Thränensekretion oft schon am 2—3. Tage nach dem Beginne der Kur sich einstellen. Paul Bernard[3]) sah sie häufig im 2.—3. Monat der Jodbehandlung auftreten.

Noch häufiger beobachtet man die Affektionen der Nasen- und Rachenschleimhaut — die Coryza und Angina des Jodismus. Speichelfluss wird von den einen Autoren als selten bezeichnet, von andern wurde er niemals als Jodsymptom gesehen. Er soll sich dadurch sicher von der mercuriellen Salivation unterscheiden, dass der Speichel einen salzigen Geschmack besitzt, kein Foetor ex ore, keine Stomatitis und keine Geschwulst der Drüsen dabei besteht. Dass letzteres Kriterium nicht allgemein zutrifft, lehrt Rose's Fall, in welchem gleichfalls starke Salivation aber in Verbindung mit mumsartiger Drüsenschwellung vorhanden war.

---

1) Gazett. med. de Lyon. 1860.
2) Gaz. med. de Paris 1860.
3) These. Strassburg. 1863.

Der Jodschnupfen zeichnet sich durch eine massenhafte Sekretion wässrigen Nasenschleims, mässige Röthung und geringe Schwellung der Nasenschleimhaut aus. Bei der Angina klagen die Kranken über ein intensives Kratzen im Schlunde, weniger über Schlingbeschwerden; die hinteren Rachenpartien erscheinen tief geröthet und etwas intumescirt. Der Jodschnupfen ist in der Regel mit einem ziemlich intensiven Stirnkopfschmerz verbunden.

Die Pathogenese der Schleimhautaffektionen des Jodismus hat Sartisson (l. c.) zu erklären versucht. Er gedenkt der Möglichkeit, dass das mit dem Speichel und Nasenschleim ausgeschiedene Jodkali durch die Kohlensäure und die salpetrigsauren Salze dieser Sekrete zerlegt werden könne. Das dabei in Freiheit gesetzte Jod könnte dann als direkter lokaler Reiz auf die benachbarten Schleimhäute einwirken und den Schnupfen, die Conjunctivitis und die Angina erzeugen. Wenn es nun auch gerade durch die neuen Beobachtungen von Binz in dieser Richtung noch wahrscheinlicher wird, dass ähnliche Zerlegungen stattfinden, so können wir doch vor der Hand noch nicht die andere Möglichkeit ausschliessen, dass die in Frage stehenden Störungen durch Anomalien in der Innervation der Blutgefässe und Drüsen jener Schleimhäute entstehen. — Die eigenthümliche Sensibilitätsstörung im Gebiete der Schleimhäute beim Bromismus legt es nahe genug, an eine derartige Pathogenese zu denken. Die definitive Entscheidung kann aber nur durch neue Beobachtungen und Versuche herbeigeführt werden. —

Die Jodexantheme treten in verschiedener Form und an verschiedenen Localitäten auf; man findet sie am häufigsten als acneartige Knötchen auf der Haut des Gesichts (Stirn, Schläfengegend), des Halses und der oberen Thoraxhälfte, seltener auch über den Bauch und die Extremitäten verbreitet.

Bazin[1]) nimmt drei verschiedene Formen des Jodexanthems an. Als leichteste Form entwickelt sich in Gestalt mehr oder weniger universeller, urticariaartiger Hügel die erythematöse, aus welcher sich auch die zweite, häufigste Form die papulöse bildet. Die grösseren Papeln sind mit Areolen umgeben, die häufig confluiren und eine tiefe, auf Fingerdruck für einen Moment schwindende Röthung zeigen. Endlich entwickelt sich aus dem papulösen zuweilen auch noch ein pustulöses Jodexanthem, das in zerstreuten Knoten auf Gesicht, Thorax und Extremitäten vorkommt. Mitunter gehen einzelne Pusteln in kleine Hautabscesse über.

1) L'Union med. 1866.

An dieser Stelle mag endlich noch die Bemerkung Platz finden, dass, nach einer Angabe von Mercier[1]) Küss in Strassburg beim Jodismus nicht selten Oedeme der Augenlider, der Bauchhaut und der Vorderarme beobachtet hat.

Die Jodexantheme verlaufen fieberlos und schwinden wie alle anderen bis jetzt genannten Symptome von selbst nach dem Aussetzen des Mittels.

Ehe wir einige Worte über die Atrophie der Mammae hinzufügen, erwähnen wir noch der Vollständigkeit halber, dass einerseits Küss häufig bei Jodkuren Lungenblutungen beobachtet haben soll, andererseits aber in einzelnen Fällen Metrorrhagie oder habituelle Vermehrung des jeweiligen Menstrualflusses constatirt worden ist.

Man hat bekanntlich dem Jod nicht nur die Wirkung zuerkannt, die weiblichen Brüste vollständig zum Schwunde zu bringen — nachdem Hufeland vor mehr als 50 Jahren einmal die Vermuthung ausgesprochen hatte, es könnten vielleicht auch die Hoden durch Jodkuren atrophiren, hat man bereitwillig auch dies acceptirt, und die ursprüngliche Vermuthung ist auf dem Wege durch hunderte von Citaten in den Büchern allmählich unvermerkt eine Thatsache geworden. Mit Recht wurde auf den vollständigen Mangel von Beobachtungen hingedeutet, die man als Belege für die hodenatrophirende Jodwirkung herbeiziehen könnte. Ein Gleiches ist aber nicht möglich, wenn es sich um die Wirkung auf die Mammae handelt. Wenn auch nach dem Ausspruch aller Autoritäten, namentlich Ricord's sehr selten, so kommen doch immerhin von Zeit zu Zeit Fälle vor, wo die Atrophie der Brustdrüse unbestreitbare Wirkung der Jodkur ist. Wir sind bis jetzt vollständig ausser Stande dieses Factum zu verstehen, das indess nicht räthselhafter ist als die analoge Wirkung des Jodes auf Kröpfe, über die sich allerdings heute zu Tage niemand mehr wundert. —

In pathologisch anatomischer Beziehung bilden die Fälle von Rose und Hermann so ziemlich die einzigen Quellen, aus denen wir schöpfen können. Es muss daraus namentlich Folgendes hervorgehoben werden.

Rose fand im Magen und Darmkanal, trotzdem ursprünglich die Tinktur in die Cyste gespritzt worden war, freies Jod, wodurch die Schleimhaut braun gefärbt erschien. Auch die Nieren zeigten auf dem Durchschnitt eine braune Färbung, die beim Liegen an der

---

1) L'Union med. 1860.

Luft allmählich verschwand. Im Nierenbecken waren kleine Hämorrhagien, die übrigen Organe alle normal.

Hermann (interne Vergiftung durch Jodtinktur) fand die Schleimhäute des Rachens, der Epiglottis und des Oesophagus mit zum Theil inselförmig zerstreuten, zum Theil continuirlich ausgebreiteten orangegelben Pseudomembranen bedeckt, darunter die Mucosa im Zustande der Schwellung und Vereiterung. Im Magen war nur die Farbe des Jods nachzuweisen. —

Die acute Jodvergiftung bietet bei unseren gegenwärtig erst aufkeimenden Kenntnissen dieser Intoxication noch wenig specielle Angriffspunkte für eine rationelle Behandlung. Als Antidote können Amylum und, wie Husemann meint, ebenso zweckmässig Eiweiss ihrer Affinität (?) zum Jod halber gereicht werden. Ausserdem muss man sich vor der Hand lediglich mit der Erfüllung aller symptomatischen Indicationen begnügen, welche hier auseinanderzusetzen nicht nöthig sein dürfte. Es fragt sich, ob man durch Mittel etwas ausrichten wird, welche wie z. B. Amylnitrit die Arterienmuskeln zur Erschlaffung bringen.

Die Erscheinungen des chronischen Jodismus können, wie bereits erwähnt wurde, durch die Unterbrechung der Jodkur gehoben werden. Die allenfalls restirenden Störungen der Ernährung, Schwäche und Abmagerung, Magenbeschwerden, wird man durch ein entsprechendes vorsichtig roborirendes Verfahren zu beseitigen versuchen.

Drittes Kapitel.

Intoxication durch Brom und seine Verbindungen, namentlich Bromkalium (Bromismus).

Die toxikologische Bedeutung der Bromverbindungen beruht zum grössten Theile auf der therapeutischen Anwendung des Bromkalium, die trotz der widersprechenden Aeusserungen klinischer Autoritäten über den Werth des Mittels Jahr für Jahr an Ausdehnung gewinnt. Die mehrfach experimentell constatirte Giftigkeit des Elementes Brom und einiger anderen Verbindungen desselben (Bromwasserstoffsäure u. dgl.) ist für die ärztliche Praxis von geringem Belang, so lange die Präparate so wenig wie gegenwärtig allgemein verwendet werden. Während wir daher die Vergiftung durch freies Brom hier nur kurz berühren, müssen wir der durch Bromkalium erzeugten theoretisch und praktisch gleich interessanten Intoxication eine eingehendere Besprechung widmen.

Das Brom, bei gewöhnlicher Temperatur eine tief rothbraune schwere (specifisches Gewicht 2,97) Flüssigkeit entwickelt an der Luft dicke orangegelbe Dämpfe, welche von Wasser ziemlich leicht aufgenommen werden und demselben den eigenthümlichen Bromgeruch und eine gelbe Farbe verleihen. Es zeigt in chemischer Beziehung eine sehr nahe Verwandtschaft zu Chlor und Jod.

Im tropfbar flüssigen Aggregatzustande zählt Brom zu den heftigsten Aetzgiften — im gasförmigen zu den giftigsten irrespirablen Gasen.

Schon Balard, der Entdecker des Elementes, und Berzelius machen auf die deletäre Einwirkung des Broms auf thierische und vegetabilische Materien aufmerksam, sie beruht auf der starken Affinität des Stoffes zum Wasserstoff, mit dem es sich zu Bromwasserstoffsäure vereinigt. In dieser Weise zersetzt das Brom die thierischen Gewebe, den Blutfarbstoff, die Fette und coagulirt Eiweisslösungen.

Glover[1]) fand, dass, wenn man Hühnereiweisslösungen in einem bestimmten Verhältniss mit Bromwasser versetzt, ein Coagulum entsteht, dabei aber die gelbe Färbung des Broms verschwindet.

Auf der äusseren Haut erzeugt flüssiges Brom intensive Gelbfärbung, Blasenbildung und nach längerer Einwirkung tiefere Aetzschorfe. Entsprechend sind die Veränderungen nach Application von Brom auf die Schleimhäute. Die Symptome der acuten Gastroënteritis, welche der Einverleibung des Giftes in den Verdauungstract auf dem Fusse folgen, werden aber einigermassen durch die Respirationsstörungen complicirt, die durch das Eindringen der innerhalb des Körpers entwickelten Bromdämpfe in die Luftwege bedingt sind.

Kleinere Dosen, namentlich diluirtere wässrige Lösungen des Brom erzeugen selbstverständlich geringfügigere Störungen, bestehend in Brennen längs der Speiseröhre, Schmerz im Epigastrium, Speichelfluss, Nausea, Erbrechen, Diarrhoe und Kolikschmerzen.

Ausser diesen von Glover[1]) und Barthez[2]) durch Thierversuche, von Höring, Butzke, Heiemrdinger[3]) und Fournet[4]) durch Versuche an Menschen constatirten Wirkungen haben Blake[5]), Glover und Barthez auch die Erscheinungen beobachtet, welche durch Einspritzung von reinem Brom und Bromwasser in die Venen von Säugethieren hervorgerufen werden. Bei der Anwendung reinen

1) Edinb. med. et surg. Journ. No. 152. 1842.
2) Vgl. Frank's Magazin. I. S. 386 ff.
3) v. Hasselt-Henkel's Toxikol.
4) Frank's Magaz. l. c.
5) Edinb. med. and surg. Journ. 1847.

Broms erfolgt plötzlicher Tod unter tetanischen Krämpfen — offenbar in Folge momentaner Coagulation des Blutes. Die Injektion von Bromwasser bedingt ebenfalls zunächst stürmische allgemeine Krämpfe, die aber nach einigen Minuten nachlassen, wenn die Concentration der Bromlösung eine gewisse Grenze nicht überschreitet. Bei mehreren Versuchsthieren sowohl Glover's als Barthez's wurde im weiteren Verlauf Coryza mit heftigem Niessen und Thränenfluss beobachtet. Respiration und Herzaction, anfangs beide hochgradig beschleunigt, werden allmählich schwach und langsam, es treten wiederholt Erbrechen, Koth- und Harnentleerungen ein. Nach kleineren Dosen erholen sich die Thiere allmählich von diesen Symptomen, nach grösseren tödtlichen wird schliesslich die Athmung bedeutend erschwert, blutiger Schaum dringt aus dem Maul der Thiere, die unter heftigem allgemeinem Zittern und erlöschender Herzaction innerhalb ½—1½ Stunden zu Grunde gehen.

Durch die Inhalation von Bromdämpfen entstehen die Erscheinungen, welche alle irrespirabeln Gase hervorbringen. In gelinderen Graden sind es die durch den Einfluss des Gases auf die sensibeln Nerven der Schleimhäute bedingten Reizungserscheinungen und Reflexe, Thränen- und Speichelfluss, krampfhafte Contraction des Orbicularis palpebrarum, Coryza, Hustenreiz und leichtere Beklemmung, in höheren Graden neben den genannten Symptomen Erstickungsgefühl, hochgradige Beängstigung, brennender Schmerz unter dem Sternum, Kopfschmerz, Schwindel und schliesslich nach Einathmung sehr concentrirter Bromdämpfe Glottiskrampf und Asphyxie.

In der Literatur ist bis jetzt nur ein einziger Fall von innerer Vergiftung mit 1 Unze flüssigen Broms verzeichnet, die ein Mann in der Absicht des Selbstmords in New-York zu sich nahm[1]). Der Ausgang war selbstverständlich tödtlich. Ausserdem kam in der Jod- und Bromfabrik zu Cherbourg eine ziemlich erhebliche äusserliche Verletzung durch flüssiges Brom vor. In Folge des Zerbrechens eines Hahns an einem mit Brom gefüllten Gefässe wurden zwei mit dem Ueberfüllen der Substanz beschäftigte Personen damit begossen, und die eine derselben erlitt dadurch eine bedeutende Beschädigung an beiden Händen und Vorderarmen; die Haut war an den geätzten Partien vollständig abgehoben und die Heilung nahm mehrere Monate in Anspruch[2]).

Dass Brom ausserdem durch seine Dämpfe unter den Gewerb-

---

1) Mitgetheilt von Snell, New-York. med. Record. 1851.
2) Chevallier, Ann. d'hygiène publ. 1842, 2. p. 313.

treibenden, welche mit der Substanz zu thun haben, irgend welchen erheblichen Schaden anrichtet, kann wenigstens aus der bisherigen Literatur über diesen Gegenstand nicht entnommen werden. Man liest zwar in den Handbüchern mehrfach von krankhaften Affektionen, denen die Arbeiter in Bromfabriken häufig unterliegen — einer Conjunctivitis und Ebrietas e bromio, von der namentlich Chevallier berichten soll — indessen ist es uns selbst nicht möglich gewesen, etwas Aehnliches in dem einzigen von Chevallier hierüber publicirten Artikel aufzufinden. Es wird darin lediglich der briefliche Bericht zweier Fabrikanten abgedruckt, welche Chevallier auf sein Befragen mittheilen, dass ihre Arbeiter an keinerlei besonderen Störungen leiden. Man darf wohl hieraus entnehmen, dass sie für gewöhnlich den giftigen Dämpfen wenig ausgesetzt sind. In einem von Duffield mitgetheilten Falle entstand durch Einathmen concentrirter Bromdämpfe ein Anfall von Glottiskrampf, der erst nach länger fortgesetzter Inhalation von Wasserdämpfen wieder gehoben wurde. Die Behauptung von Diez[1]), dass Arbeiter in Salzbergwerken durch Einwirkung von Brom eine Art von Nekrose der Unterkieferknochen acquiriren, hat bis jetzt noch nicht die Bestätigung gefunden, deren sie in hohem Grade bedarf. —

Für die Behandlung von durch Brom entstandenen Vergiftungszufällen können wir bei der Spärlichkeit der vorliegenden Erfahrungen kein anderes als ein rein symptomatisches Verfahren empfehlen. —

Die toxischen Wirkungen des Bromkaliums und der übrigen neutralen Bromverbindungen (Bromnatrium, Bromammonium, Bromcalcium) sind wie ihre therapeutischen in den letzten Jahren ungemein lebhaft discutirt worden, und es liegt ein überreiches literarisches Material über diesen Gegenstand vor.

Ehe wir uns der Auseinandersetzung der Vergiftungserscheinungen zuwenden, müssen wir zunächst kurz die wichtige Principienfrage berühren, ob den Bromiden der Alkalien und Erden überhaupt eine specifische Wirkung auf den thierischen Organismus zuzuerkennen, oder ob der Bromcomponent in diesen Salzen irrelevant und nur die Base für die Wirkung maassgebend ist.

Im letzteren Sinne wird die Streitfrage von einer Reihe von Autoren beantwortet, welche sie vorwiegend durch Thierversuche zu erledigen versuchten, während die specifische Bromwirkung hauptsächlich auf Grund therapeutisch-praktischer Erfahrungen aufrecht erhalten wird, wenn auch einzelne Kliniker gleichfalls die speci-

1) Bei Husemann, Toxikol.

fische Bromwirkung in Abrede stellen. Seitdem nämlich die giftige Wirkung der Kalisalze allgemeiner bekannt ist, hat man vielfach namentlich dem Kali im Kaliumbromat die therapeutischen sowie die toxischen Effekte des Bromkaliums zuschreiben zu müssen geglaubt.

Es scheint uns nun diese Meinungsverschiedenheit keineswegs unausgleichbar zu sein, wenn man nur der Verschiedenheit der Methoden gehörig Rechnung trägt, durch welche die abweichenden Resultate verschiedener Autoren gewonnen wurden.

Es ist vor allem hervorzuheben, dass der sogenannte Bromismus, die nach Bromkaliumzufuhr eintretende und für charakteristisch gehaltene Intoxicationsform nur beim Menschen und zwar stets nur nach länger fortgesetztem Gebrauch des Mittels beobachtet worden ist. Dass Thierversuche, welche sich auf eine ungleich kürzere Beobachtungsdauer beschränken, nichts Analoges ergeben, kann Niemand Wunder nehmen. Bei diesen treten vielmehr, wie aus den Beobachtungen fast aller Experimentatoren erhellt, lediglich die wenig charakteristischen Erscheinungen ein, die man allerdings auch nach Vergiftung mit Kalisalzen zu sehen pflegt. Besteht so, namentlich hinsichtlich der Wirkungen bei Fröschen und der allgemeinen Erscheinungen bei Säugethieren eine unbestreitbare Uebereinstimmung zwischen der Action der Kalisalze überhaupt und des Kaliumbromats in specie, so lässt sich doch bei der genaueren Analyse auch beim Thierversuche keine durchgehende Identität constatiren. So macht Steinauer[1]) mit Recht darauf aufmerksam, dass die von Schouten[2]) angestellten Blutdruckversuche in ihren Resultaten keineswegs vollständig mit den Ergebnissen ähnlicher Versuche mit anderen Kalisalzen congruiren. Beim Thierversuch mag aber immerhin die Wirkung des Kali eine hervorragende Rolle spielen, namentlich wenn das Salz, wie es bei den meisten Experimenten geschieht, direct durch eine Vene in die Circulation des Blutes einverleibt wird. Die Erscheinungen des Bromismus aber, wie sie nach Bromkaliumgebrauch beim Menschen

1) Virchow's Archiv. LIX. 1874.

2) Arch. d. Heilkunde. XII. 1871. — Wir halten die Frage durch die Schouten'schen Versuche noch nicht für erledigt. Auf Seite 114 lesen wir in gesperrter Schrift: . . . „dass Gaben, wie sie in der Therapie zur Verwendung kommen, in der That die Pulsfrequenz steigern, gleichzeitig aber den Blutdruck herabsetzen“ (abweichend von den übrigen Kalisalzen, die ihn erhöhen). S. 116 hingegen heisst es, dass Bromkaliumgaben, welche das Leben nicht gefährden, zunächst erhöhten Blutdruck verursachen. Welches ist nun das gewöhnliche Verhalten?

auftreten, müssen wir entschieden als specifische Bromwirkungen auffassen, wenn sich die neuerdings von Starck[1]) mitgetheilte Beobachtung bestätigt, dass bei Menschen auch nach länger fortgesetzter Anwendung von Bromnatrium die specifischen Symptome der Bromintoxication (nervöse Störungen, Exanthem) zum Vorschein kommen.

Die Frage, ob man dem entsprechend auch den Effekt des Kaliumbromats als antiepileptisches und hypnotisches Arzneimittel auf das Brom in der Verbindung zurückführen muss, kann selbstverständlich hier nicht erörtert werden.

Gehen wir nun zu der Darlegung der Wirkungen des Bromkaliums im thierischen Organismus über.

Bezüglich der chemischen Eigenschaften der Drogue genüge die Bemerkung, dass es ein in Würfeln krystallisirendes, leicht in Wasser lösliches neutrales Salz ist, das sich im Wesentlichen der entsprechenden Chlorverbindung analog verhält.

Ueber die Resorptionsverhältnisse finden sich in dem Werke von Clarke und Amory[2]) nähere Angaben, wonach das Salz von allen Schleimhäuten leicht aufgenommen wird. Bei leerem Magen erfolgt die Resorption mittlerer in Wasser gelöster Mengen innerhalb ungefähr ½ Stunde[3]).

Der Mastdarm resorbirt das Mittel langsamer, aber dennoch sicher, während es von der äusseren Haut nicht aufgenommen wird. Die Ausscheidung geschieht hauptsächlich durch die Nieren. Die ersten Spuren von Brom sind schon 10 Minuten nach der Zufuhr im Urin nachweisbar, der übrigens, wie Rabuteau[4]) behauptet, auch normal (ohne besondere Zufuhr) geringe Spuren von Bromalkali enthalten soll. Die grösste Menge wird in den ersten 12 Stunden mit dem Harn aus dem Körper entfernt, doch ist die Ausscheidung auch nach Verlauf von drei Tagen noch nicht vollkommen beendet. Die mehrfach in den Handbüchern verbreitete Angabe, dass nach Bromkaliumzufuhr freies Brom in der Exspirationsluft auftrete, ent-

---

1) Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie. 1874.

2) The physiological and therapeutical action of the Bromid of Potassium etc. Boston 1872.

3) Da die Vff. glauben, dass Bromkalium durch die Säure des Magensaftes zersetzt und Brom dabei in Freiheit gesetzt werde, so empfehlen sie, das Salz stets bei leerem Magen (neutralem Magensekret) zu verabreichen. Sie vergessen dabei offenbar, dass auch die Salzlösung als Reiz zur Sekretion wirksamen Magensaftes Veranlassung geben kann.

4) Gaz. hebdom. 1868.

behrt jeder thatsächlichen Begründung. Die Ausscheidung des Mittels durch die äussere Haut wurde von Bill[1]) und Bowditch[2]) nachgewiesen.

Ersterer fand es bei der Untersuchung von Wasser, womit die Haut abgewaschen worden war, Letzterer im Schweisse, der künstlich durch ein türkisches Bad producirt wurde. Rabuteau fand Brom auch nach innerer Darreichung im Speichel und Nasenschleim, Bill Bromüre in der Lungenperspiration im Pharyngealschleim und in den Fäces.

Ueber die Schicksale des Salzes innerhalb des Organismus sind unsere Kenntnisse noch ziemlich lückenhaft. Die Behauptung Clarke's, dass die freie Säure des Magensaftes Brom daraus abspalte, ist nicht nur nicht durch den Versuch erwiesen, sondern eine im höchsten Grade unwahrscheinliche Hypothese. Wir wissen, dass nicht einmal aus dem Jodkalium, einer viel lockereren Verbindung im Magen Jod frei wird. Binz[3]) hat ausserdem nachgewiesen, dass das Bromkalium nicht wie das Jodkalium durch Kohlensäure bei Gegenwart activen Sauerstoffs zerlegt werden kann und macht ferner darauf aufmerksam, dass in der Kälte auch Salpetersäure, salpetrige Säure und Untersalpetersäure das Bromkalium nicht zersetzen. Es ist bei alledem kaum denkbar, dass die geringe Menge der freien Säure des Magens sich dem Bromkalium gegenüber wirksamer verhalten sollte. Dagegen hat die Annahme viel Wahrscheinlichkeit für sich, dass das im Magen reichlich vorhandene Kochsalz sich mit dem Bromkalium in Chlorkalium und Bromnatrium umsetzt. Im Harn erscheint das Brom an Alkali gebunden als Bromid, nach den Angaben Rabuteau's, Bill's und Bowditch's zum Theil auch als Bromür wieder. Wie sich Bromkalium im Blute und in den Geweben verhält, ist noch unbekannt. Indessen machen es sowohl die Wirkungen des Salzes beim Menschen als auch die Beobachtungen von Binz über das Verhalten des verwandten Jodkaliums wahrscheinlich, dass irgendwie im Organismus die Wirkung des Bromcomponenten zur Geltung kommt, wenn man sich nicht der Anschauung Steinauer's (l. c.) anschliessen will, der annimmt, dass bei den Bromverbindungen, wo die Möglichkeit einer Abspaltung des Broms nicht gegeben ist (worunter Steinauer auch Bromkalium

1) Husemann in Virchow's und Hirsch's Jahrb. 1868 (Amer. Journ. of med. sc.).

2) Ibid. refer. aus Boston med. Journ. 1868.

3) Deutsche Klinik. 1873. No. 48 u. Virch. Arch. LXII. 1874.

anführt), das substituirte Bromatom die Wirkung des anderen Componenten (hier Kalium) modificire.

Die Resultate physiologischer Versuche an Thieren (Fröschen, Kaninchen, Katzen, Hunden), haben, wie bereits erwähnt, die Mehrzahl der Autoren[1]) zu der Ueberzeugung geführt, dass das Bromkalium lediglich die Wirkungen anderer Kalisalze producire, die im Wesentlichen auf Verminderung, resp. Lähmung des centralen Nervensystems und Lähmung des Herzens zurückzuführen sind, während die peripheren Nerven und die quergestreiften Muskeln von dem Gifte intakt gelassen werden. Statt einer wiederholten Darlegung der einschlägigen experimentellen Daten verweisen wir auf das hierüber in dem Kapitel über die Kalisalze Gesagte.

Man kann aus dem Studium der experimentellen Arbeiten über Bromkalium keine andere Ueberzeugung gewinnen, als dass die Resultate derselben die Identificirung mit der Kalivergiftung verlangen, wenn man von den zur Zeit noch der Bestätigung bedürftigen Abweichungen absieht, welche in der Arbeit von Schouten enthalten sind. Zu weiteren Schlüssen scheinen uns aber die vorliegenden Thatsachen nicht verwerthbar zu sein. Die Annahme einer durch das Bromkalium bedingten Ernährungsstörung und Verringerung des Stoffwechsels, die Schouten vertritt, ist vor der Hand eben nur eine Hypothese. Eine hervorragende Rolle spielt in den bisherigen experimentellen Arbeiten das Verhalten der arteriellen Gefässe. Die Mehrzahl der Autoren[2]) nimmt, gestützt auf manchfache Beobachtungen am Augenhintergrund, den Piagefässen, den Mesenterialarterien, am Kaninchenohr und der Froschschwimmhaut an, dass Bromkalium die Gefässmuskeln zur Contraction bringe, und einzelne glauben, dadurch die ganze Wirkung des Giftes auf das Nervensystem erklären zu können. Bei der grossen Unzuverlässigkeit aller angewandten Methoden können wir abgesehen von den abweichenden Angaben anderer Autoren den genannten Beobachtungen keinen grossen Werth zuerkennen. Uebrigens würde man, auch wenn sich die gefässcontrahirende Wirkung sicher constatiren liesse, dadurch kaum dem Verständniss über das Wesen der Bromkaliumwirkung näher rücken.

---

1) Eulenburg u. Guttmann, Med. Centralbl. 1867. — Lewizky, Virch. Arch. — Damourette et Pelvet, Bull. gén. de therap. 1867. — Schouten, l. c. u. s. w.

2) Lewizky, Saib-Mehmed, Clarke u. Amory, Saison, Witchead u. Damourette u. Pelvet. Andere haben entweder gleich eine Erweiterung der Gefässe gesehen (Nicol und Mossop bei Beobachtung des Augenhintergrundes) oder lassen sie auf ein vorausgehendes Contractionsstadium folgen.

Es liegt auf der Hand, dass diese experimentellen Ergebnisse uns über das Wesen derjenigen Erscheinungen nicht aufklären können, welche eine lange fortgesetzte Imprägnirung des menschlichen Organismus mit Bromkalium zur Folge hat. Sie erlauben uns nicht einmal den Schluss, dass die Phänomene des Bromismus Kaliwirkungen sind, so lange noch Niemand nachgewiesen hat, dass zur Erzeugung dieses Symptomencomplexes auch die fortgesetzte Darreichung eines anderen Kalisalzes hinreichend ist. Die einfachste Ueberlegung ergibt, dass man die Befunde eines Thierversuchs, der abgesehen von der abweichenden Applicationsmethode sich nur auf wenige Stunden erstreckt, nicht mit einem Zustande vergleichen darf, der aus einer meistens Wochen, oft Monate, ja Jahre hindurch fortgesetzten Fütterung des menschlichen Organismus mit dem Gifte resultirt. Wir müssen daher wohl bei der Besprechung des Bromismus von den erwähnten experimentellen Ergebnissen vor der Hand absehen. Dass sowohl bei der chronischen Bromkaliumvergiftung des Menschen als auch beim Thierversuch Erscheinungen einer Affektion des centralen Nervensystems, nämlich Depression der Gehirn- und Rückenmarksfunktionen beobachtet werden, weist indessen darauf hin, dass die genannten Nervenorgane sowohl bei der chronischen und acuten Bromkaliumvergiftung als auch bei der Kalisalzvergiftung überhaupt Angriffspunkte für die Wirkung des Giftes sind. —

Der Bromismus, die durch Bromkalium beim Menschen hervorgerufene Intoxicationsform, entspringt, wie bereits mehrfach erwähnt wurde, ausschliesslich aus der therapeutischen Verwendung dieser Drogue gegen verschiedenartige Nervenkrankheiten. Es handelt sich dabei meistens um die schädlichen Folgen einer länger fortgesetzten Kur, wobei Dosen von 1—20 gm. pro die Monate, ja Jahre lang dargereicht werden.

In seltenen Fällen nimmt indessen der Bromismus auch den Charakter einer mehr acuten Intoxication an, indem zuweilen sensible Kranke, ähnlich wie man es so häufig im Beginne der Behandlung mit Jodpräparaten beobachtet, schon auf wenige mässige Dosen mit Vergiftungserscheinungen reagiren.

So beobachtete Johnson[1]) bei mehreren seiner Patientinnen nach den ersten geringen Bromkaliumgaben allgemeines Muskelzittern, Formicationen und paretische Erscheinungen, die nach kurzer Zeit sich wieder hoben, und auch Bowditch (l. c.) sah in einzelnen Fällen Unruhe und nervöse Aufregung der Anwendung des Mittels

1) Husemann im Jahresber. von Virchow u. Hirsch. 1868.

folgen. Laborde[1]) hat an sich selbst Versuche über die Wirkungen einmaliger grosser Dosen (15,0 Gm.) angestellt. Sie bestanden anfangs in salzigem Geschmack, vermehrter Speichelsekretion, häufigem Aufstossen und Nausea. Schon nach 1 1/2 Stunden stellten sich sodann nervöse Störungen ein, die 18 Stunden lang persistirten. Es waren dabei so ziemlich sämmtliche Functionen des centralen Nervensystems alterirt. Deprimirte Stimmung, Schwindel, Sehstörungen, Somnolenz und Schlaf mit schweren Träumen liessen eine deutliche Affektion des Gehirns erkennen. Die Thätigkeit der willkürlichen Bewegung war merklich beschränkt, der Gang wankend und die Zunge schwerfällig. Endlich verspürte er auch eine merkliche Abstumpfung der Sensibilität und Reflexerregbarkeit.

Die Widerstandsfähigkeit gegen das Mittel ist übrigens eine individuell sehr verschiedene. Voisin[2]) macht darauf aufmerksam, dass Kinder auffallend grosse Dosen (12,0 Gm. pro die) ohne Nachtheil ertragen. Bei Erwachsenen, von denen Weiber im Allgemeinen empfänglicher sein sollen als Männer, treten die Vergiftungserscheinungen um so früher ein, je grösser die täglich zugeführte Bromkaliummenge ist. Kleine Dosen 1—3 Gm. pro die können Monate lang ohne Nachtheil gereicht werden. Dass indessen auch diese Regel nicht ohne Ausnahme ist, beweist der Fall von Cholmely[3]), wo nach 1,8—2,7 Gm. pro die der Bromausschlag sich einstellte. Durchschnittlich beginnen, wie Starck[4]) angibt, die Intoxicationserscheinungen in der 2—3. Woche nach dem Beginn der Kur. Voisin[5]) spricht sich über diesen Punkt viel unbestimmter dahin aus, dass der Bromismus bei Individuen auftrete, welche seit mehreren Monaten oder Jahren täglich 4—10 Gm. der Substanz zu sich nehmen, ohne dass man näher angeben könne, warum die Erscheinungen in dem einen Falle früher, in dem anderen später sich zeigen.

Es ist gewiss nicht ohne Belang, dass die meisten Individuen, an welchen bis jetzt der Bromismus studirt worden ist, nicht etwa normale Menschen, sondern Epileptiker waren, deren Gesammtnervensystem bei dem Beginne der Kur häufig schon in einem Zustande tiefer Zerrüttung sich befand. Starck hebt auch besonders hervor,

1) Gaz. med. de Paris. 1869.

2) Arch. gen. de med. XXI. 1873.

3) Bost. med. Journ. 1869.

4) l. c. S. 72. Die Menge des bis zum Ausbruch des Bromismus verbrauchten Brom schwankte bei Männern zwischen 100—140 Gm., bei Frauen zwischen 40—110 Gm.

5) l. c. p. 51.

dass er die schwereren Formen des Bromismus fast ausschliesslich bei solchen Epileptikern gesehen habe, bei denen die Krankheit schon seit langen Jahren bestand und mit vorgeschrittenem psychischem Verfall verknüpft war.

Die Symptome des Bromismus setzen sich zusammen:

1) Aus Störungen in der Sphäre des centralen Nervensystems.
2) Verdauungs- und Ernährungsanomalien.
3) Hautaffectionen.

Ueber die Pathogenese des Krankheitsbildes, in welchem bald die eine, bald die andere Symptomengruppe mehr hervortritt, lässt sich nur wenig sagen.

Man könnte die ganze Intoxication in die Sphäre der sogenannten cumulativen Wirkungen einreihen, vermag aber nicht zu entscheiden, ob es zum Zustandekommen derselben nothwendig ist, dass eine bestimmte Menge des schädlichen Agens sich im Organismus angehäuft hat und zurückgehalten wird; Voisin wenigstens ist der Meinung, dass die Entstehung des Bromismus mit Störungen in der Hautthätigkeit und der Ausscheidung des Giftes aus dem Körper zusammenhänge. Jedenfalls ist es auffallend, dass die Resistenz des Organismus gewöhnlich mit einem Male aufhört, nachdem er das Gift lange Zeit hindurch ohne Nachtheil ertragen hat.

Die Störungen der Verdauung und Ernährung, die meistens mehr allmählich sich ausbilden, bieten der Erklärung weniger Schwierigkeiten dar, und was die Hautaffection betrifft, so wird dieselbe von mehreren Autoren mit der Elimination des Broms durch die Hautdrüsen in Verbindung gebracht, obwohl ein stricter Beweis dafür eigentlich nicht beizubringen ist.

In der zeitlichen Aufeinanderfolge der Erscheinungen herrscht kein bestimmtes Gesetz. Meistens gehen aber die Nervenstörungen dem Auftreten des Exanthems voraus. Hinsichtlich des Verlaufs unterscheidet Voisin eine acute und eine schleichend langsame Form; ausserdem stellt er eine Bromkachexie auf, die durch allgemeinen Verfall der Ernährung charakterisirt sein soll.

Die detaillirte Schilderung der Symptome bietet einige Schwierigkeiten, indem sich in den von den Autoren mitgetheilten Beobachtungen, die sich vorwiegend auf Geisteskranke beziehen, häufig nicht streng abgrenzen lässt, was man auf Rechnung der a priori vorhandenen Krankheit und was auf die Vergiftung selbst zu beziehen hat.

In der Regel entwickelt sich das Gesammtbild des Bromismus ohne vorausgegangene Vorboten ziemlich rasch im Verlauf einiger Tage, beginnend mit subjectiven Gefühlen grosser Mattigkeit und

Muskelschwäche und vagen, im ganzen Körper verbreiteten schmerzhaften Empfindungen. Die Kranken verfallen in deprimirte Gemüthsstimmung, werden theilnahmslos, unbesinnlich und apathisch und bekommen einen taumelnden, höchst unsichern Gang und eine lallende, undeutliche Sprache, zuweilen auch mit theilweiser Amnesie verbunden. Es fehlen ihnen einzelne Worte in der Unterhaltung; Voisin theilt auch einen interessanten Fall von einem Kranken mit, bei dem sich diese auffallende Gedächtnissstörung auch in der Schrift fixirte; er schrieb einzelne ganz unverständliche, andere halbe Worte in verwirrter Aufeinanderfolge (Agraphie).

In höheren Graden tritt vollständiger Stupor ein mit hochgradiger Verminderung der Motilität. Die Kranken stürzen dann häufig bei jedem Versuch sich fortzubewegen zusammen; bei anderen werden die Bewegungen ataktisch, oder es rufen Bewegungsversuche ein allgemein verbreitetes anhaltendes Muskelzittern hervor. Die Sensibilität der Haut fand Voisin unverändert; auch das Bewusstsein wird niemals vollständig aufgehoben. Der ganze Zustand wird von mehreren Autoren treffend mit den späteren Stadien der allgemeinen progressiven Paralyse der Irren zerglichen.

Voisin nimmt ausserdem noch eine andere Form des Bromismus an, die mit tobsuchtähnlichen Anfällen und Delirien einhergehen soll. Starck hingegen glaubt derartige, bei Epileptikern beobachtete Symptome nicht als Bromkaliumwirkungen betrachten, sondern durch das Ausbleiben der epileptischen Anfälle erklären zu müssen.

Eines der auffallendsten und am meisten charakteristischen Symptome des Bromismus besteht in der eigenthümlichen Veränderung der Reflexerregbarkeit des Gaumens und Rachens, wobei die Sensibilität der betreffenden Schleimhautpartien erhalten bleibt. Die Reflexerregbarkeit wird an dieser beschränkten Localität so vollständig aufgehoben, dass selbst die plumpsten Eingriffe nicht mehr die sonst so lebhaften reflectorischen Contractionen der Schlundmuskeln hervorrufen. Diese merkwürdige Thatsache wird neuerdings sogar in der Laryngoskopie benutzt; eine Erklärung derselben ist aber einstweilen noch unmöglich. Bill beobachtete auch nach kleinen Bromkaliumdosen eine auffallende Abnahme der Sensibilität der Harnröhrenschleimhaut und der Conjunctiva, Gatumeau vollständige Anästhesie der Bindehaut des Auges.

Das sonstige körperliche Verhalten während des Bromismus ist durch mehr oder weniger intensive Störungen in der vegetativen Sphäre ausgezeichnet. Das Aussehen der Kranken ist meistens ein schlechtes, die Gesichtsfarbe erdfahl, der Gesichtsausdruck blöde

und die Mimik schwerfällig. Die Schleimhäute erscheinen blass. Die Sekretion des Speichels ist zuweilen vermehrt, häufiger aber ist die Mundhöhle trocken, der Athem übelriechend und die Nase durch verhärtetes Sekret verstopft. Bei mangelndem Appetit und zuweilen auch unter hartnäckiger Diarrhoe nimmt das Körpergewicht in kurzer Zeit beträchtlich ab. Bei einzelnen Kranken beobachtete Voisin Dyspnoe und einen quälenden croupartigen Husten.

Die Circulationsorgane erleiden beim Bromismus keine besonders charakteristischen Störungen; zuweilen beobachtet man Palpitationen, manchmal auch Schwäche und Unregelmässigkeit des Pulses oder beträchtliche Verlangsamung desselben.

Die Körpertemperatur wird nicht merklich beeinflusst. Was die schlafmachende Wirkung des Bromkaliums und seinen Einfluss auf den Geschlechtstrieb betrifft, so scheint uns eine Discussion hierüber nicht geboten, da die genannten Wirkungen meistens nach kleineren, nicht toxischen Dosen beobachtet wurden.

Zu den constantesten Erscheinungen des Bromismus gehören die Exantheme. Sie entstehen bald unabhängig von den oben beschriebenen neuropathischen Symptomen, bald im Anschluss an dieselben in den ersten 14 Tagen bis 4 Wochen nach Beginn der Bromkur, dauern in der Regel ungefähr eine Woche und verschwinden dann unabhängig davon, ob die Bromkur fortgesetzt oder unterbrochen wird. Sie treten nach den übereinstimmenden Angaben der Autoren in circa 60% aller Bromkuren (bei Männern etwas häufiger als bei Frauen) auf. Starck betont ausserdem, dass die Hautaffection beim weiblichen Geschlechte merklich früher (nach 14—21 Tagen) als beim männlichen (33—46 Tage) einzutreten pflege.

Das Exanthem zeigt in der Regel die Formen der Acne und besteht aus discret stehenden, niemals confluirenden, dunkel gerötheten Knötchen, welche die Grösse von Variolapusteln erreichen und wie diese im späteren Verlauf eine centrale Depression zeigen und vereitern. Sie heilen mit Hinterlassung einer dunkel pigmentirten Hautstelle.

Neumann[1]), der die Affection näher untersuchte, fand Entzündung der Hautdrüsen mit Zellenwucherung im Cutisgewebe und Vergrösserung der Papillen. Der Sitz des Exanthems ist das Gesicht und besonders die Stirn, Mund- und Nasengegend, seltener die Wangen, der Hals, Brust und Rücken. Die Affection ist weder schmerzhaft noch mit Jucken verbunden und verläuft fieberlos.

1) Wien. med. Wochenschr. 1874.

In selteneren Fällen tritt die Hautaffection in Form von Erythem, Urticaria, Ekzem, Ekthyma oder furunkulösen Bildungen auf, wie aus den Beobachtungen von Voisin und Wood[1]) erhellt. Auch Turnbull und Witchead[2]) sahen Aehnliches und Neumann beobachtete nach 3/4 jährigem Bromkaliumgebrauch an den behaarten Theilen des Gesichts eines Erwachsenen furunkulöse Gebilde.

Der Verlauf und Ausgang des Bromismus ist vor Allem davon abhängig, ob nach dem Eintreten der toxischen Wirkungen die weitere Zufuhr des Giftes unterlassen wird. Geschieht dies zur rechten Zeit, d. h. sobald wie möglich, so verlieren sich die bedenklichen Erscheinungen in der Regel ziemlich schnell und ohne bleibende Benachtheiligung des Kranken, abgesehen von unbestimmten unangenehmen Sensationen, herumziehenden Schmerzen und allgemeiner Mattigkeit, die zuweilen noch längere Zeit persistiren.

Es fehlt indessen nicht an Beobachtungen von tödtlichen Wirkungen der Bromkur. Solche Fälle wurden von Hameau[3]) und Falret[4]) mitgetheilt. Der Tod erfolgte plötzlich unter asphyktischen Erscheinungen, wahrscheinlich durch Herzlähmung oder Paralyse der Nervencentra. Die schädlichen Folgen des Aussetzens der Bromkur für den Verlauf der Epilepsie und das Leben der Kranken glauben wir hier nicht näher erörtern zu sollen. Es mag noch die Notiz Platz finden, dass Starck, der mit vergleichenden Beobachtungen über die Wirkungen von Bromnatrium und Chlorkalium beschäftigt ist, bis jetzt einen Fall beobachtet hat, wo nach dreiwöchentlichem Gebrauch von 5 Gm. Bromnatrium pro die der Bromismus in unzweideutigster Weise mit Hautaffection u. s. w. auftrat.

In den meisten Fällen genügt es bei der Behandlung des Bromismus das Mittel sofort nach dem Eintreten toxischer Erscheinungen auszusetzen, worauf dieselben ganz von selbst schwinden; eine Unterstützung dieser Behandlung durch kräftige Diät, häufige warme Bäder und sonstige diaphoretische Proceduren, wie sie Voisin vorschlägt, ist jedenfalls zweckmässig.

Specifische Antidote und sonstige Mittel gegen den Bromismus sind nicht bekannt.

---

1) Brit. med. Journ. 1871.
2) Cit. bei Starck, l. c.
3) Journ. de Bord. 1868.
4) Cit. bei Starck, l. c.

Zweiter Abschnitt.

Intoxicationen durch Säuren.

A. *Mineralsäuren.*

Erstes Kapitel.

Intoxication durch Schwefelsäure (Sulfoxysmus).

Die Schwefelsäure (Acidum sulfuricum, SO_3) ist bekanntlich eine der stärksten Säuren und durch eine grosse Affinität zum Wasser ausgezeichnet, mit dem sie sich im concentrirten Zustande unter bedeutender Wärmeentwicklung mischt. Sie ist geruchlos, entwickelt bei gewöhnlicher Temperatur keine Dämpfe und schmeckt noch in grosser Verdünnung rein und intensiv sauer. Da sie in den Gewerben und der Technik manchfaltige Verwendung findet und in verschiedenen Präparaten als Arznei verordnet wird, so kann sie auch in verschiedener Form zu Vergiftungen Anlass geben. Sowohl das gewöhnliche Vitriolöl (Englische, Nordhäuser Schwefelsäure, Acidum sulfuricum crudum), als auch die verdünnte Schwefelsäure, vielfach schlechtweg „Oleum“ genannt und im Verhältniss von 1 : 5 mit Wasser verdünnt, die schwefelsaure Indigolösung, das Haller-Sauer (Elixir. acid. Halleri) u. s. w. kommen daher für den Toxikologen in Betracht.

Die Natur dieses Giftes bringt es mit sich, dass die unmittelbaren Contactwirkungen hier eine hervorragende Rolle spielen, während die entfernteren Wirkungen, wie sie nach der Resorption anderer Gifte, ihrer Aufnahme ins Blut erfolgen, in den Hintergrund treten und nur selten deutlich zur Beobachtung gelangen. Das Wesen der Schwefelsäurevergiftung ist daher zum grössten Theil durch ihre locale Wirkung bedingt, und erst in neuester Zeit sind sichere Beweise dafür beigebracht worden, dass die Säure überhaupt auf dem Wege der Resorption ins Blut gelangen und dort noch weitere Wirkungen entfalten kann.

Was geschieht nun bei der Berührung mit Schwefelsäure mit organischen Geweben, in specie mit denen des menschlichen Körpers? Die Säure befriedigt, je concentrirter sie ist, um so ungestümer, ihre Affinität zum Wasser, das sie den Geweben entzieht. Gleichzeitig aber erleiden diese unter ihrem Einflusse tiefgreifende Zersetzungen, indem die Säure nicht nur die in ihnen enthaltenen und an schwächere Säuren gebundenen Basen an sich zieht, sondern auch Alles, was

ihr auf diesem Wege begegnet, in sich auflöst und somit die Continuität der Gewebe aufhebt. Keines der im Organismus enthaltenen Gewebselemente ist im Stande, der Schwefelsäure Widerstand zu leisten.

Bezüglich des Verhaltens der Schwefelsäure zu verschiedenen Geweben haben Falck und Victor[1]) genauere Untersuchungen angestellt.

In Eiweisslösungen bringt Säure von jeder Concentration über 1,250 spec. Gewicht sofort Ausscheidungen hervor, die sich im Ueberschuss der Säure vollständig lösen. Säuren von geringerer Concentration fällen Eiweiss nur langsam. Auch in defibrinirtem Blute erzeugt die Säure in ihrem Ueberschusse lösliche Niederschläge, wobei zugleich der Blutfarbstoff sich schwärzt. In Wasser suspendirter Faserstoff löst sich erst in einer Säure von 1,470 spec. Gew. mit gelbbrauner Farbe, während er durch weniger concentrirte Säure nicht verändert wird. Muskelfleisch wird durch Schwefelsäure von 1,574—1,789 spec. Gew. am schnellsten unter gallertartigem Aufquellen mit schwarzrother Farbe gelöst. Säure unter 1,574 spec. Gew. lösen das Muskelfleisch nicht mehr vollständig, sondern nur die Bindesubstanz und verwandeln es nach anfänglicher Weissfärbung in einen mehr oder weniger dünnen oder dicken Brei.

Die Wandungen eines Schweinemagens lösen sich in weniger als 24 Stunden in Säure von 1,470 spec. Gew. vollständig zu einer schwarzbraunen, schmierigen Masse auf. In Säure von stärkerer und geringerer Concentration erfolgt die Lösung langsamer beziehungsweise gar nicht.

Die chemischen Zersetzungsproducte, die bei der Einwirkung von Schwefelsäure auf die Gewebe sich bilden, sind wenig genau bekannt. Nach Mulder[2]) ist in den durch die Säure zerstörten Gewebsmassen neben freier Schwefelsäure nur schwefelsaures Ammoniak und Humussäure aufzufinden.

In welcher Form die Schwefelsäure bei Einführung grösserer Mengen in den Magen von Menschen oder Thieren ins Blut aufgenommen wird, ist eine noch nicht endgiltig entschiedene Frage.

Die Möglichkeit, dass Schwefelsäure als solche frei im Blute eines lebenden Menschen vorhanden sein könne, wird schon von Pereira-Buchheim[3]) mit Entschiedenheit in Abrede gestellt. Die von anderen Autoren, Walker[4]), Hölder[5]), Casper[6]), beobachtete

1) Deutsche Klinik. 1864. No. 1—32.

2) Vgl. Buchheim, Arzneimittellehre. II. Aufl. 1859. S. 180.

3) J. Pereira's Handbuch der Heilmittellehre, nach dem Standpunkte der deutschen Medicin bearbeitet von R. Buchheim. Leipzig 1846. I. Bd. S. 449.

4) Monthly Journ. Vol. X.

5) Würtemberg. med. Corresp.-Blatt. 1852.

6) Handbuch der gerichtl. Medicin. 5. Aufl. II.

saure Reaction am Blute von an Sulfoxysmus erlegenen Menschen hält Mannkopf[1]) für eine Leichenerscheinung; denn er constatirte selbst an lebenden, mit Schwefelsäure vergifteten Menschen die normale alkalische Reaction des Blutes. Da nun aber die neuerdings in vielen hierher gehörigen Fällen mit Sicherheit nachgewiesene vermehrte Ausscheidung schwefelsaurer Salze im Harn unzweideutig für eine wirkliche Resorption von Schwefelsäure spricht, so bleibt nichts übrig, als entweder eine sofort nach der Resorption im Blute erfolgende Sättigung der Säure oder ihre Resorption in Gestalt von schwefelsauren Salzen anzunehmen, die sich schon im Magen oder in den Geweben gebildet haben (Mannkopf (l. c.) u. A.). Eine definitive Entscheidung dieser Alternative bleibt weiteren Versuchen vorbehalten, so unwahrscheinlich auch a priori eine erst im Blute erfolgende Neutralisation resorbirter Säuren erscheinen mag.

Was die Ausscheidung resorbirter Schwefelsäure aus dem Organismus betrifft, so ist es als sichergestellt zu betrachten, dass die Säure den Körper in Form schwefelsaurer Salze wieder verlässt (Schultzen[2]), Mannkopf (l. c.)[3]), die im Harn in reichlicher Menge meist als Kalksalze erscheinen. Obwohl diese Thatsache im Allgemeinen schon seit langer Zeit constatirt ist (Orfila), so wurde ihr doch erst in neuerer Zeit die gebührende Aufmerksamkeit geschenkt. Man hat gefunden, dass die Ausscheidung im Harn nicht sehr lange Zeit andauert, so dass sie im Beginne der Vergiftung von einem Maximum bald auf Null herabsinkt, und man also keineswegs das Recht hat, aus der fehlenden Schwefelsäuresekretion eines Harns im concreten Falle einen Schluss über das Vorhandensein einer Schwefelsäurevergiftung zu ziehen.

Der Harn ist beim Sulfoxysmus in der Regel sauer, ob durch die Anwesenheit anderer, durch die Schwefelsäure ihrer Basen beraubten freien Säuren, muss wohl noch dahingestellt bleiben. Da sich solche doch schon im Blute bilden müssten, so ist wenigstens mit obiger Annahme die alkalische Reaction des Blutes nicht im Einklang.

Ueber die Veränderungen, welche die im Blute kreisenden schwefelsauren Salze in den Organen hervorrufen, haben ebenfalls erst neuere Beobachtungen einiges Licht verbreitet (Munk und Leyden, Mann-

1) Beitrag zur Lehre von der Schwefelsäurevergiftung. Wiener med. Wochenschrift. 1862 u. 1863.

2) Arch. f. Anat. u. Physiol. 1864.

3) Nach Husemann (l. c. 761) haben auch Letheby und Miguèl durch Harnuntersuchungen die Ausscheidung der Schwefelsäure durch die Nieren constatirt.

kopf). Wie es scheint, werden namentlich die Nieren hierbei afficirt und in eine förmliche Entzündung versetzt, die während des Lebens durch Albuminurie und Fibrincylinder im Harn, nach dem Tod durch entsprechende Leichenbefunde sich kundgibt.

Mannkopf hält eine directe Reizung des Nierenparenchyms durch die Sulphate für wahrscheinlich und macht darauf aufmerksam, dass auch Glaubersalz, wenn man durch gleichzeitige Darreichung von Adstringentien eine abführende Wirkung verhindert, auf die Nieren wirkt, indem es Diurese erzeugt und bei schon bestehender Nephritis deren Erscheinungen steigert. Er macht aber zugleich — und wohl mit vollem Rechte — die eigentliche Erledigung dieser Fragen von noch anzustellenden Versuchen abhängig. —

Schwefelsäurevergiftungen gehören wohl zu den häufigeren Intoxicationen, die dem praktischen Arzte in seinem Berufe begegnen. Sowohl die leichte Zugänglichkeit des Giftes, als die verbreitete, wenn auch sehr oberflächliche Kenntniss seiner sicheren Wirkungen mögen daran die Hauptschuld tragen. Doch scheinen sie nicht in allen Ländern und Gegenden gleich häufig vorzukommen, wenigstens liefern einzelne Orte, so namentlich Berlin, ein auffallend grosses Contingent.

Verhältnissmässig am häufigsten wird Schwefelsäure zu Selbstmordversuchen verwendet, und dies geschieht auffallend oft in den niederen Volksklassen, namentlich von Dienstboten, Gewerbtreibenden u. dgl. Hieran reihen sich ihrer Frequenz nach die zufälligen Vergiftungen mit diesem Stoffe an, hervorgerufen meistens durch Verwechslung mit Getränken im nüchternen, nicht selten aber auch im trunkenen Zustande. In einigen wenigen Fällen hat merkwürdiger Weise die Verwendung von Schwefelsäure anstatt Oel zu Klystieren zu tödtlicher Vergiftung geführt.

In mörderischer Absicht kann wohl die Schwefelsäure nur Kindern und Tiefschlafenden oder Betrunkenen beigebracht werden. Ersteres ist, wie die Literatur aufweist, schon häufig genug geschehen, während die beiden letzteren Eventualitäten nur in vereinzelten Fällen zutrafen.

Christison[1]) erzählt, dass in den grossen englischen Fabrikstädten das Verbrechen der absichtlichen Verstümmelung durch in das Antlitz gespritzte Schwefelsäure vor einiger Zeit so überhand genommen habe, dass es vom Parlamente als Capitalverbrechen declarirt wurde, und v. Hasselt[2]) erwähnt, dass auch in der Weise schon

1) l. c. p. 160.
2) l. c. S. 166.

Mordversuche mit Schwefelsäure gemacht worden seien, dass man schlafenden Menschen die Säure in den Gehörgang eingegossen habe.

Eine genauere Statistik der Schwefelsäurevergiftung ist schwer zu geben. Von 930 in England, Frankreich und Dänemark beobachteten Intoxicationen waren 100 durch Schwefelsäure entstanden.[1]) Unter 527 in den Jahren 1837 und 1838 in England vorgekommenen letalen Vergiftungsfällen waren nur 32 durch Schwefelsäure bedingt. Im Wiener allgem. Krankenhaus betrug die Zahl der in den Jahren 1856—1858 beobachteten Schwefelsäurevergiftungen beinahe die Hälfte aller Vergiftungsfälle (13 von 30) und nach Casper sind in Berlin $^9/_{10}$ aller vorfallenden Vergiftungen Schwefelsäureintoxicationen. Flandin fand unter 180 von 1841—1844 gesammelten Fällen nur 11 Schwefelsäurevergiftungen, wie denn überhaupt diese Intoxication in Frankreich seltener als in anderen Ländern vorzukommen scheint. Es lässt sich indessen aus den mitgetheilten Zahlen, die aus Husemann's Toxikologie[2]) entlehnt sind, kein allgemeiner Schluss ableiten, als dass die Schwefelsäure eben zu den häufiger benutzten Giften zu zählen ist.

Wir selbst haben aus der uns zugänglichen Literatur der letzten 50 Jahre 113 genauer beobachtete Fälle von Sulfoxysmus zusammengestellt. Davon betrafen 37 oder 32,7 pCt. Männer, 55 oder 47,7 pCt. Weiber und 21 oder 19,6 pCt. Kinder unter 10 Jahren. Tödtlich verliefen davon 77 oder 68,2 pCt., während in 36 oder 31,8 pCt. Genesung erfolgte. Von diesen Zahlen ist nur die überwiegende Häufigkeit des Sulfoxysmus beim weiblichen Geschlechte auffallend, auf die auch schon andere Autoren aufmerksam gemacht haben. Die Veranlassung zur Vergiftung konnten wir nur in 53 Fällen mit Sicherheit ermitteln, wovon 24 durch den Zufall, 16 durch Selbstmord und 13 durch Mord (Kinder) bedingt waren.

Ueber die Mengen des Giftes, die zu einer Vergiftung mit tödtlichem Ausgang erforderlich sind (Dosis letalis) lassen sich unserer Meinung nach keine allgemeingiltigen Zahlenangaben machen. Wir sind behufs Feststellung dieses Punktes lediglich auf die praktische Erfahrung angewiesen, indem uns die sonst so werthvollen Thierversuche in diesem speciellen Falle wohl keine Rückschlüsse auf den Menschen erlauben. Aber gerade aus der Casuistik des Sulfoxysmus lässt sich in dieser Beziehung nichts Sicheres ableiten. In den seltensten Fällen kann die zum Verbrauch gekommene Giftmenge genau constatirt werden, und häufig genug ist man auch über die Concentration des benutzten Präparates im Unklaren. Man hat ausserdem schon Fälle tödtlich enden sehen, in denen notorisch geringe Mengen von Gift genommen waren, und andere sind geheilt worden, wo man den Verbrauch grosser Mengen concentrirter Säure

1) Vgl. v. Hasselt, l. c.
2) l. c. S. 353 u. 759.

nachweisen konnte. Als wesentlicher Factor kommt in allen Fällen der Füllungszustand des Magens in Betracht, was wohl keiner näheren Auseinandersetzung bedarf. Ebenso ist es von Einfluss auf den Verlauf, zu welcher Zeit ein specieller Fall in zweckmässige ärztliche Behandlung gelangt. Selbstverständlich ist auch der Ort der Einwirkung nicht gleichgiltig, und diejenigen Fälle, wo das Gift ins Rectum eingespritzt worden war, endeten rasch mit dem Tode.

Im Allgemeinen kann man wohl den Satz aufstellen, dass jede beträchtliche Menge concentrirterer Säure den Tod herbeiführen kann, aber nicht muss, und dass die äusseren Umstände hierbei von weittragender Bedeutung sind. So sehr auch dieser Satz einem Gemeinplatz ähnlich sieht, so wenig glauben wir einen bestimmter formulirten vertreten zu können. —

Die Erscheinungen, die nach einer Vergiftung mit Schwefelsäure auftreten müssen, lassen sich wenigstens ihrem allgemeinen Charakter nach aus dem oben Gesagten a priori construiren. Dennoch wäre es ein Irrthum, zu erwarten, dass die Symptome in allen Fällen sich decken würden. Die Individualität und noch mehr der Zufall behaupten auch hier ihre Rechte, und bei aller Conformität des allgemeinen Krankheitsbildes führt uns doch das genauere Studium der Literatur vor zahlreiche Abweichungen, Modificationen der Qualität und Intensität der Symptome. Diese sind nicht nur die unmittelbaren Folgen der localen Gewebsalteration; ein grosser Theil derselben entsteht vielmehr aus der Reaction des Gesammtnervensystems auf den gewaltigen Reiz, der ihm durch die sensibeln Nerven der von der Säure betroffenen Körpertheile zugeführt wird. Sodann haben wir noch die durch die Resorption des Giftes bedingten allgemeinen Erscheinungen in Rechnung zu bringen. Endlich begegnen wir zahlreichen Verschiedenheiten des Symptomencomplexes, sobald der Sulfoxysmus aus dem acuten in das chronische Stadium übergeht. Insofern, als es sich hier in der Regel nicht mehr um eine fortgesetzte Wirkung des Giftes, als vielmehr um die Folgezustände der ersten einmaligen Einwirkung handelt, könnte man nicht ganz mit Unrecht für die Besprechung dieser Zustände eine andere Stelle in der Pathologie für passender erachten. Indessen rechtfertigen es wohl praktische Gesichtspunkte, sie hier nicht zu übergehen, umsomehr, als sie im speciellen Falle den Arzt nicht selten in diagnostische und therapeutische Zweifel versetzen dürften.

Die erste Scene einer Schwefelsäurevergiftung wird von vornherein einigermassen verschieden sein, je nachdem der Vergiftete das Gift in selbstmörderischer Absicht zu sich genommen oder der un-

glückliche Zufall es ihm in die Hände gespielt hat. Im ersteren Falle wird naturgemäss in der Regel eine grössere Menge des Giftes sofort verschluckt, während im letzteren die unmittelbar nach der Berührung eintretenden, ganz unerwarteten Schmerzen und Reflexe meistens eine sofortige Wiederentleerung des Giftes herbeiführen. Nur wenn eine Verwechslung von Schwefelsäure mit Getränk im trunkenen Zustande geschieht, oder, wie es gleichfalls nicht selten vorkam, die Flüssigkeit nicht sowohl an die Lippen gesetzt und getrunken, als gleichsam unmittelbar in die Kehle hinabgeschüttelt wurde, kommen natürlich auch hier grössere Giftmengen in den Magen. Andererseits bringt eine zufällige Vergiftung mehr die Gefahr des Eindringens oder doch des Contactes mit den Luftwegen mit sich.

So kommt es also, dass die locale Affection der Mundhöhle bald mehr, bald weniger hochgradig ist. Die Berührung der Säure mit der Mundschleimhaut verursacht eine nach der Concentration jener verschieden heftige und plötzliche Schmerzempfindung, die von den Vergifteten bald schlechtweg als „Brennen“ angegeben, bald als mit saurem Geschmack und starkem „Zusammenziehen“ verbunden geschildert wird. Wurde keine Säure verschluckt, so beschränken sich die genannten subjectiven Erscheinungen auf die Organe der Mund- und Rachenhöhle, die fast unmittelbar nach der Einwirkung der Säure eine weisse Färbung zeigen.[1] Wurde hingegen Säure in geringerer oder beträchtlicher Menge verschluckt, so erstrecken sich die brennenden Schmerzen vom Munde bis zum Magen und dehnen sich oft von da aus noch rasch über das ganze Abdomen aus. Es dauert kaum einige Minuten, so treten auch schon Würgbewegungen und heftiges Erbrechen ein, wobei zuweilen sofort schwarzblutige Massen in reichlicher Menge ausgeworfen werden. Nicht selten stürzen die Vergifteten nun plötzlich bewusstlos zu Boden, und besonders zartere Individuen (Weiber) verfallen häufig in Trismus und allgemeine tetanische Convulsionen, die man wohl als Reflexerscheinung in Folge der heftigen Schmerzen aufzufassen hat.

Schon in diesem Stadium, also wenige Minuten nach der Vergiftung kann der Tod eintreten, sei es nun in Folge der gewaltigen allgemeinen Einwirkung, oder aber in Folge von Asphyxie durch directe Läsion der Luftwege durch die Säure. Wurde sehr concentrirte Säure bei leerem Magen genommen, so kann auch die unmittelbar erfolgende Perforation des Magens und der Uebertritt des

---

1) „Wie mit Saleppulver bestreut“ (Taylor).

Giftes in die Peritonealhöhle von einem mehr oder weniger plötzlichen Tode gefolgt sein.

In der Regel ist jedoch der Verlauf ein weniger rapider. Es treten vielmehr noch Erscheinungen hinzu, die den Vergifteten nach mehrstündigen unaussprechlichen Qualen dem gewünschten oder ungewünschten Tode ausliefern. Die Intensität der localen Schmerzen steigt; damit verbinden sich qualvolle Schlingbeschwerden, bei furchtbarem Durste die Unmöglichkeit, einen Tropfen hinunterzubringen. Jeder Schlingversuch löst neue Würg- und Brechbewegungen aus. Das Erbrechen wird oft geradezu continuirlich. Dabei besteht häufig vollständige Aphonie, fast immer copiöse Salivation. Im äusseren Aussehen des Kranken spricht sich alsbald ein hochgradiger, allgemeiner Collapsus aus. Die Bulbi liegen tief in ihren Höhlen, der Blick ist stier und die Pupillen sind weit. Die blasse Haut zeigt Todeskälte und ist mit kaltem, klebrigem Schweiss bedeckt, während die Gesichtshaut häufig geröthet und stark gedunsen erscheint. Der fadenförmige Puls ist frequent und in der Regel nur schwer zu fühlen, die Respiration, je nach der directen Betheiligung der Luftwege mehr oder weniger erschwert und dyspnoisch. Stuhlgang und Harnentleerung sind in der Regel sistirt; nur bisweilen beobachtet man Diarrhöen mit oder ohne Blut, oder spontane Entleerung eines blut- oder eiweisshaltigen Harns. In psychischer Beziehung zeigen sich die meisten Kranken hochgradig deprimirt und in allen ihren Kundgebungen ist die tiefste Seelenangst zu lesen. Andere findet man zeitweise oder continuirlich ganz bewusstlos in einem stuporartigen Zustande.

In vielen Fällen erfolgt nun unter Fortbestand oder Zunahme der oben geschilderten Symptome, nachdem oft noch Fetzen verätzter Schleimhaut durch Erbrechen oder per anum entleert werden, der Tod im Zeitraum der ersten 24—36 Stunden nach geschehener Vergiftung. Dies kann unter einem verschiedenen äusseren Bilde geschehen. Entweder geht die Bewusstlosigkeit allmählich in Coma über und der Tod reiht sich an den rapid zunehmenden Collapsus an, oder aber es gehen ihm hochgradige tetanische Convulsionen voran wie beim Erstickungstode. Im ersteren Falle handelt es sich oft um Perforationen des Magens, Fälle, in denen dann das Erbrechen gewöhnlich längere Zeit vor dem Tode ganz aufhört, häufig aber sind wir auch nicht in der Lage, eine andere directe Todesursache anzugeben, als die aus dem Einflusse des gewaltigen Eingriffs in den ganzen Organismus sich ergebende Erschöpfung seiner Kräfte. Die asphyktische Todesart unter heftigen Convulsionen mag wohl in

der Regel aus den am Eingang der Luftwege mit grösserer oder geringerer Geschwindigkeit entstehenden localen Veränderungen, namentlich aus Glottisödem resultiren, wenn die Säure auch in diesen Regionen zur Wirkung gelangt ist.

Unterliegt der Kranke in der genannten Zeit nicht der Einwirkung des Giftes, so bilden sich rasch allgemeine und locale Reactionserscheinungen aus, zunächst gekennzeichnet durch Hebung des vorher kleinen Pulses, Temperatursteigerung und alle sonstigen Symptome des entzündlichen Fiebers.

An den Stellen der localen Einwirkung des Aetzgiftes entwickelt sich Röthung, Schwellung durch seröse Infiltration, allmählich in eine reactive eitrige Entzündung, Geschwürsbildung übergehend. Diese Processe werden neue Quellen marternder Schmerzen für die Kranken. In der Mundhöhle macht eine oft enorme Schwellung der gesammten Schleimhaut, namentlich der Zunge, die Einführung fast aller Stoffe unmöglich und setzt zugleich eine neue Ursache einer mehr oder weniger heftigen Dyspnoe, wenn die hinteren Rachenpartien an der Schwellung participiren. Die Schlingbeschwerden dauern dabei selbstverständlich fort und werden, wie das namentlich Mannkopf (l. c.) hervorhebt, enorm gesteigert, wenn die erste Abstossung der Aetzschorfe in der Mund- und Rachenhöhle erfolgt, wodurch eine des schützenden Epithels beraubte, höchst empfindliche Wundfläche erzeugt wird. Die Salivation besteht gleichfalls noch und der Speichel fliesst dem Patienten beständig aus dem Munde. Die Gegend des Kehlkopfs zeigt sich häufig höchst empfindlich gegen äusseren Druck, ein Hinweis auf entzündliche Veränderungen auch im Inneren des Larynx. Im ganzen Verlaufe des Oesophagus wüthen heftige Schmerzen, und Würgen und Erbrechen antworten auf jeden Versuch des Kranken, etwas zu schlingen. Auch der meist stark meteoristisch aufgetriebene Unterleib ist gegen Druck sehr empfindlich, und Stuhlgang und Urinentleerung bleiben in der Regel auch jetzt noch sistirt. Nur in seltenen Fällen hat man dysenterieähnliche Diarrhöen beobachtet. In dem künstlich oder natürlich entleerten Harn hat man in neuerer Zeit häufig grössere Mengen Albumin nachgewiesen, sowie auch Exsudatcylinder (Wyss, Mannkopf, Munk und Leyden u. A.). Doch wird die Albuminurie noch nicht von allen Beobachtern als constantes Symptom der acuten Schwefelsäurevergiftung anerkannt.[1])

1) Smoler fand in 14 Fällen nur einmal Albuminurie. Wiener Medicin. Halle 1861.

Es ist selbstverständlich, dass auch in diesem reactiven Stadium des Sulfoxysmus, dessen Dauer sich nicht genau begrenzen lässt, das Leben des Kranken noch in hohem Grade gefährdet ist und in der That erfolgt auch häufig genug der Tod im Verlaufe der ersten 8 Tage nach der Vergiftung unter wechselnden Erscheinungen, wiewohl auch Fälle bekannt geworden sind, wo — namentlich nach weniger heftiger Einwirkung des Giftes — schon in diesem Zeitraum die Genesung des Vergifteten weit vorgeschritten war.

In der Mehrzahl der Fälle erfolgt die Genesung langsam. Sie kündigt sich durch eine allmähliche Abnahme der krankhaften Erscheinungen an. Dysphagie, Schmerzen und ebenso das Erbrechen dauern dabei oft noch Wochen lang fort. Es werden, theils durch das Erbrechen, theils durch den Stuhl, vielfach nekrotische, oft aashaft stinkende Gewebsfetzen entleert. In mehreren Fällen sind auf diesem Wege lange Röhren abgelöster nekrotischer Schleimhaut, so in zwei Fällen (Wyss[1]), Trier[2])) die gesammte Oesophagusschleimhaut erst nach Wochen aus dem Organismus entfernt worden. In diesem Stadium beobachtet man häufig ein dem Globus hystericus ähnliches Symptom bei den Kranken; namentlich bei Schlingversuchen haben sie das Gefühl, als ob ihnen eine Kugel im Schlunde auf- und abstiege. Neuerdings hat ferner Mannkopf in mehreren Fällen bei Vergifteten Neuralgien im Bereiche der Intercostal- und Abdominalnerven beobachtet, in einzelnen Fällen auch eine über den ganzen Rumpf sich ausbreitende hochgradige Hyperästhesie, Symptome über deren pathogenetischen Zusammenhang wir noch völlig im Unklaren sind. Sie traten in den verschiedenen Fällen verschieden am 8.—22. Tage nach der Vergiftung ein.

In diesem Stadium geht nun allerwärts auch die Vernarbung der durch die Aetzung gesetzten Substanzverluste vor sich, deren Verlauf wir an den Mund- und Rachenpartien vor unseren Augen haben. Diese Processe sind es nun auch, die häufig den über alle anderen Stadien der Vergiftung glücklich Hinübergekommenen nach Monaten noch einem entsetzlichen Hungertode entgegenführen. Es handelt sich in allen derartigen Fällen um Narbenstricturen, die an verschiedenen Stellen ihren Sitz haben können. Am häufigsten bilden sich dieselben in den unteren Theilen der Speiseröhre, seltener in ihren oberen Partien, ausserdem aber auch in der Cardia-, namentlich aber der Pylorusgegend des Magens. Im letzteren Falle hat

1) Arch. d. Heilkunde. 1869.
2) Schmidt's Jahrb. 1852.

man zuweilen gleichzeitig mit der Strictur Gewebswucherungen beobachtet und hierin sogar eine Skirrhusbildung erblicken wollen. Hat die Strictur ihren Sitz im Oesophagus oder an der Cardia, so tritt regelmässig Regurtitation der eingenommenen Nahrung ein, ehe dieselbe in den Magen gelangen konnte; befindet sich die Verengerung aber am Pylorus, so wird das Genossene entweder sofort oder erst nach einiger Zeit durch Erbrechen wieder entleert.

Die unvermeidliche natürliche Consequenz derartiger Gewebsveränderungen in den Verdauungsorganen ist eine allmählich fortschreitende Inanition, unter deren Symptomen in kürzerer oder längerer Zeit die bis zum Skelett abgemagerten Kranken schliesslich erliegen.

Es ist bemerkenswerth, dass die Stricturen sich bisweilen erst entwickeln, nachdem der Kranke sich schon als vollkommen genesen betrachtet hatte und wohl auch längere Zeit hindurch ungehindert Speisen zu sich nehmen konnte. In solchen Fällen scheint es sich um sehr langsam vernarbende Geschwüre zu handeln.

Natürlich sind mit den in unserer kurzen Schilderung angedeuteten noch lange nicht alle Möglichkeiten erschöpft. Es war uns auch nicht möglich, alle die Einzelbeobachtungen hier zu registriren, durch die mancher interessante Fall in der Casuistik gekennzeichnet ist. Es können auch alle nur denkbaren Communicationen von Organen durch Fistelöffnungen u. dgl. im Gefolge der Schwefelsäurevergiftung auftreten; man hat unter Anderem suppurative Parotitis, Lähmung des Sphincter ani mit Incontinentia alvi beobachtet. —

Dem äusseren Aussehen nach bieten Leichen von Menschen, die dem acuten Sulfoxysmus erlegen sind, in der Regel wenig Charakteristisches dar. Man hat die Beobachtung gemacht, dass dieselben auffallend lange der Fäulniss widerstehen, was Casper auf Neutralisation des bei der Fäulniss sich bildenden Ammoniak zu beziehen geneigt ist. Es stehen uns gegenwärtig zur Unterstützung dieser Hypothese oder zur Aufstellung anderer noch keine Thatsachen zur Verfügung. An allen Stellen der äusseren Haut, die mit der Säure in Berührung gekommen sind, findet man mehr oder weniger tiefgreifende Veränderungen je nach dem Concentrationsgrade des Aetzgiftes. Am häufigsten werden von den Autoren bänderförmige Streifen, von beiden Mundwinkeln mehr oder weniger weit nach unten oder aussen sich erstreckend erwähnt, in deren Verlauf die Epidermis eine schmutzig-gelbliche Verfärbung und eine pergamentartige Beschaffenheit zeigt. Ausserdem trifft man häufig bräunliche oder rostbraun gefärbte Flecke an verschiedenen Stellen der äusseren Haut

mit Krusten bedeckt, unter denen ein geröthetes, oft echchymotisches Gewebe sich befindet — natürlich Alles verschiedene Grade und Stadien localer Aetzung.

Die Lippen sind häufig in analoger Weise verändert, oft aber auch ganz intact. In der Mundhöhle begegnet man dem nämlichen Befunde, den man schon während des Lebens constatiren kann, — gelblich-weisse Färbung des Epithels, das sich leicht in grösseren Hautfetzen ablösen lässt, und unter dem ebenfalls ein bald nur geröthetes, bald schmutzig verfärbtes, nekrotisches oder eitrig infiltrirtes Gewebe zum Vorschein kommt. Geschwüre werden in den verschiedensten Stadien bis zur völligen Vernarbung in der Mundhöhle, auf der Rachenwand, der Epiglottis und im Inneren des Kehlkopfes angetroffen. Analog ist der Befund im Oesophagus, der häufig auffallend eng und gefaltet erscheint und in grösserer oder geringerer Ausdehnung seiner Schleimhaut beraubt ist. Der Magen ist in der Regel, wenn concentrirte Säure auf ihn einwirkte, schon seinem äusseren Aussehen nach bedeutend verändert, und fällt besonders durch eine oft kohlschwarze Färbung auf. Häufig ist das Gewebe höchst mürbe und zerreisslich und zerfällt schon bei der Berührung mit der Pincette, bisweilen aber auch pergamentähnlich zäh. Die Wände des Magens findet man in den verschiedensten Graden nekrotischer Zerstörung von der einfachen Erosion des Epithels an bis zur Perforation und Auflösung in eine schwarzbraun schmierige Masse. Der Inhalt des Magens, der nicht immer, wenn auch häufig, stark sauer reagirt, besteht meistens aus schwarzen kaffeesatzähnlichen Massen von verschiedener Menge und Consistenz. In weniger heftigen Fällen ist die Verfärbung geringer, und finden sich verschieden zahlreiche Geschwüre. Im Falle der Perforation des Magens ist die Bauchhöhle mehr oder weniger mit den schwarzbraunen Magencontentis erfüllt, die gleichfalls häufig sauer reagiren und die übrigen Baucheingeweide in verschiedener Intensität verändern. Die convexe Leberoberfläche findet man zuweilen bis in die Tiefe von mehreren Linien verfärbt und verändert — ihr Aussehen wird von Einigen mit dem einer pyogenen Membran[1]) verglichen, und mikroskopisch findet man die Leberzellen bis auf die Kerne zerstört. Im Darmkanal finden sich, wenn er überhaupt mit der Säure von innen in Berührung kam, ganz analoge Erscheinungen wie im Magen. In einzelnen Fällen hat man das Colon und andere Darmschlingen perforirt gefunden, gleichzeitig mit Perforation des Magens — ver-

1) Fall von Wardell. Britic. medic. Journal. Septbr. 1869.

muthlich in Folge äusserer Einwirkung von Seite der aus dem Magen ausgetretenen Contenta. Die Leber hat man neuerdings im Zustande fettiger Degeneration angetroffen, die Nieren in dem einer parenchymatösen Nephritis. Die Respirations- und Kreislaufsorgane bieten selten etwas von der Norm Abweichendes dar, ebenso wenig die Organe des centralen Nervensystems.

In seltenen Fällen fand man die Arterien und Venen in grosser Ausdehnung mit festen Gerinnungen erfüllt. Das Blut soll häufig eine theerartige Beschaffenheit und schwarze Färbung zeigen. Es wurde oben schon hervorgehoben, dass während des Lebens seine Reaction nicht sauer ist, und dass diese Reaction, wenn in der Leiche constatirt, wahrscheinlich als cadaveröse Erscheinung aufzufassen ist.

Erfolgte der Tod in einem späteren Stadium der Vergiftung, so wird man an verschiedenen Stellen Narbenbildungen und namentlich im Oesophagus und Magen Verengerungen antreffen. Es wurde oben schon erwähnt, dass diese mit Vorliebe sich an gewissen Stellen entwickeln. Ihre Beschaffenheit ist meist fibrös, in einzelnen Fällen wurde sie knorpelig befunden. Oberhalb der Strictur ist das Lumen des Nahrungsschlauches meistens dilatirt, unterhalb aber stark contrahirt. Im Uebrigen finden sich in solchen Leichen allerwärts die Zeichen hochgradiger Inanition, allgemeiner Mangel an Fettgewebe, Atrophie der Muskeln und dergleichen mehr. —

Die Prognose ist in allen Fällen von Schwefelsäurevergiftung eine zweifelhafte, in vielen eine absolut schlechte.

Die Behandlung hat vor Allem die Aufgabe, das Gift unschädlich zu machen. So einfach dies a priori erscheint, und so nahe uns auch eine ganze Reihe wahrer Antidote liegt, so wenig sicher sind wir in der Erzielung eines befriedigenden Erfolges, weil einerseits die Wirkung dieses Giftes eine enorm rasche, anderseits aber das Schlingen in der Regel in so hohem Grade behindert ist. Von Emeticis kann selbstverständlich nicht die Rede sein, wo das Erbrechen zu den hervorstechendsten Symptomen der Vergiftung selbst gehört. Es kann sich daher nur um Application neutralisirender Körper auf die von der Säure betroffenen Localitäten handeln.

Es ist vielfach über die Zweckmässigkeit der verschiedenen Alkalien als Antidote gestritten worden, ja man hat sogar mehrfach grosse Mengen reinen Brunnenwassers als das beste Heilmittel empfohlen, gestützt einerseits auf einige Fälle, die nach sofortigem reichlichem Wassertrinken gut verliefen[1]), anderseits aber auf die

1) Fischer, Preuss. Vereinszeitung. 1840.

Voraussetzung, dass man die Schwefelsäure dadurch verhindere, den Geweben Wasser zu entziehen.

Zunächst müssen wir Husemann[1]) beistimmen, wenn er das nächste Mittel für das beste erklärt. Kommt es ja vor Allem darauf an, in möglichster Bälde dem Gift den Weg zu vertreten. Jede Minute verschuldeter Verzögerung ist daher als ein Fehler zu betrachten. Man greife zu den in jedem Hause vorräthigen Alkalien, Kreide, Seife, Asche oder was eben sonst gerade zur Hand ist, und warte nicht, bis die aus der Apotheke verschriebenen Mittel herbeigeschafft sind. Im Uebrigen wird sich von den officinellen Alkalien am besten die gebrannte Magnesia zur Anwendung qualificiren, während kohlensaure Alkalien wegen der lebhaften Gasentwickelung wo möglich vermieden werden sollen, zumal da sie ausserdem immer schwach ätzend wirken und sich nur bei Anwesenheit von viel Wasser in schwefelsaure Salze umwandeln.[2])

Wir glauben auf eine nähere Discussion dieser Frage nicht eingehen zu müssen, da sich ja gegen die Anwendung von Magnesia usta nicht das Mindeste einwenden lässt, sobald dieses Mittel nur zur rechten Zeit angewandt wird. Ueber die Anwendbarkeit und Zweckmässigkeit der Magenpumpe beim Sulfoxysmus liegen keine Erfahrungen vor. Es liegt nahe, an die Gefahr zu denken, dass die in Folge der Säureeinwirkung brüchig gewordenen Wände des Oesophagus und Magens durch die Sonde künstlich perforirt werden.

Die weitere Behandlung der Vergiftung muss eine rein symptomatische sein. —

Zweites Kapitel.

Intoxication durch Chlorwasserstoffsäure (Salzsäure, Salzgeist; Acidum muriaticum s. hydrochloricum).

Die wasserfreie Salzsäure ist bei gewöhnlichem Atmosphärendruck ein Gas, das in der Luft weisse Nebel bildet, indem es sich mit dem in der Atmosphäre befindlichen Wasserdampf vereinigt.

Die in der Chemie, Medicin und Industrie gebrauchten Salzsäurepräparate sind wässerige Lösungen der Säure von verschiedener Concentration und Reinheit, die gleichfalls an der Luft Dämpfe

1) l. c. S. 765.

2) Lüdike, Ueber die Gegengifte der Schwefelsäure. Preussische Vereinszeitung 1839. No. 45.

von Chlorwasserstoff entwickeln. Diese wirken auf die Athmungsorgane des thierischen Organismus im höchsten Grade giftig ein und verhalten sich auch sehr feindlich gegen Pflanzen, deren Leben sie noch in einer Verdünnung von 1 : 20000 nach 24stündiger Einwirkung zerstören sollen (Christison und Turner[1]). Im Uebrigen verhält sich die Salzsäure als Gift den übrigen Mineralsäuren ganz analog; ihre Affinität zum Wasser soll etwas geringer und auch die Intensität ihrer corrosiven Wirkung etwas weniger bedeutend als die der Schwefelsäure sein, wiewohl nur ein sehr spärliches experimentelles und klinisches Material zur Vergleichung der Wirkung beider Säuren vorliegt.

Bezüglich des Wesens der Salzsäurewirkung gilt wohl mit geringen Modificationen Alles, was bei der Schwefelsäure angegeben wurde. Unmittelbar nach der Vergiftung haben einzelne Beobachter (Guèrard) in der Exspirationsluft der Vergifteten Salzsäure-Dämpfe gesehen, wovon im späteren Verlauf nichts mehr zu bemerken ist. Den Harn mit Salzsäure vergifteter Thiere und Menschen hat man reich an Chloriden gefunden. Die wenigen Thierversuche, die schon vor langer Zeit Sproegel, Courton, Viborg und Orfila mit Salzsäure an Hunden resp. Pferden anstellten und wobei das Gift zum Theil in eine Vene injicirt wurde, haben kaum nennenswerthe Resultate geliefert. In neuerer Zeit ist die Säure nicht toxikologisch untersucht worden. —

Salzsäurevergiftungen gehören zu den Seltenheiten. Bis zum heutigen Tage sind nur etwa 14 Fälle in der gesammten Literatur aufzufinden.[2]) In ätiologischer Beziehung ist die leichte Zugänglichkeit der vielfach im gewöhnlichen Leben verwendeten Salzsäure hervorzuheben. Von den bekannt gewordenen Fällen war das Gift in der Mehrzahl in selbstmörderischer Absicht genommen; die übrigen gehören zu den zufälligen Vergiftungen.

Salzsäuredämpfe können selbstverständlich auch Anlass zu Vergiftungen geben, wenn sie sich in irgend erheblicher Menge im Respirationsmedium von Menschen befinden. Dies ist nicht selten in Fabriken der Fall und verursacht weniger allgemeine als locale Affectionen der unmittelbar mit den giftigen Dämpfen in Berührung kommenden Schleimhäute. So bietet nach Eulenberg[3]) die Ver-

---

1) Christison, l. c.

2) Vgl. Taylor, l. c., der die auch bei Husemann erwähnten Fälle in extenso mittheilt. In neuerer Zeit wurden von Köppen, Budd, Johnson, Nager und Paul Fälle publicirt.

3) l. c. S. 531.

wendung des Chlorschwefels bei der Darstellung des vulkanisirten Kautschuks eine günstige Gelegenheit zur Entwickelung von Salzsäuredämpfen (neben solchen von schwefeliger Säure), indem sich der Chlorschwefel in Berührung mit Wasser oder atmosphärischer Luft rasch zersetzt.

Auch bei der Feldziegelei, bei der Töpferei, bei der Glasfabrikation, bei der Fabrikation künstlichen Düngers u. dgl. entwickeln sich häufig salzsaure Dämpfe (Eulenberg).

Ueber die Grösse der zu einer gefährlichen oder tödtlichen Vergiftung erforderlichen Menge von Salzsäure besitzen wir nur geringe Erfahrungen, die kaum einen allgemeinen Schluss zulassen. Es geht aus den vorhandenen Beobachtungen hervor, dass eine halbe Unze der concentrirten Säure den Tod bedingen kann.

Wir theilen die einschlägigen Daten aus den bisher beobachteten Fällen in einer kleinen Tabelle hier mit:

Beobachter	Menge des Giftes	Ausgang der Vergiftung
Stevenson	1 Weinglas	Genesung nach 8 Tagen
Collas	℥ii	Tod nach einigen Stunden
Budd	℥i	Tod nach 18 Stunden
Procter	℥β	Genesung nach 19 Tagen
Allen	℥ii	Genesung nach circa 14 Tagen
Guerard	℥ii	Tod nach 8 Stunden
Orfila	℥iβ	Tod nach einigen Tagen
Johnson	1 Theelöffel	Tod in 16 Stunden

In den übrigen Fällen sind Giftmenge und Verlauf nicht genau zu ermitteln. —

Die Symptome der Salzsäurevergiftungen stimmen mit denen des Sulfoxysmus in allen wesentlichen Punkten überein.

Die localen Befunde an den Organen der Mund- und Rachenhöhlen sind bei der Salzsäurevergiftung etwas weniger intensiv und sollen nach Paul[1]) sogar eine Verwechselung mit Diphtherie zulassen.

In einigen der beobachteten Fälle waren die Schmerzen im Magen und der epigastrischen Gegend gering, dagegen sehr intensiv im Schlunde (Procter. Johnson).

Die durch die Dämpfe verursachten Affectionen bestehen theils in Entzündungen der Conjunctiva, theils in Bronchial- und Kehl-

1) Bullet. gener. de Therap. Oct. 1871.

kopfreizungen, die nichts Specifisches an sich haben. — Auch der pathologisch-anatomische Befund der Salzsäurevergiftung bietet keine bemerkenswerthen Abweichungen von den Vergiftungen mit anderen Mineralsäuren. Die Behandlung richtet sich nach den bei der Schwefelsäurevergiftung dargelegten Grundsätzen.

Drittes Kapitel.

Intoxication durch Salpetersäure (Acidum nitricum, Scheidewasser) und Untersalpetersäure (salpetrige Säure).

Von den verschiedenen Salpetersäurepräparaten sind vom toxikologischen Standpunkte aus nur 3 zu berücksichtigen; nämlich 1) die officielle reine Salpetersäure, circa 28% wasserfreie Säure enthaltend, farblos und bei gewöhnlicher Temperatur an der Luft keine Dämpfe bildend, 2) die rohe Salpetersäure (Scheidewasser), die schwach raucht und mit verschiedenen anderen Substanzen verunreinigt, eine hellgelbe Farbe besitzt, und 3) die rauchende Salpetersäure, im Wesentlichen ein Gemisch von Salpetersäure und Untersalpetersäure, das von orangegelber Farbe an der Luft dicke gelbrothe Dämpfe von Untersalpetersäure abgibt. Ihre toxische Wirkung ist nur in sofern verschieden, als bei den beiden letzteren die Anwesenheit der gasförmigen Untersalpetersäure häufig Complicationen bedingt; ausserdem kann dieses Gas auch an und für sich Vergiftungen erzeugen.

Im Grossen und Ganzen bietet auch die Salpetersäurevergiftung kaum bemerkenswerthe Abweichungen von der Schwefelsäurevergiftung, weshalb wir bezüglich des Wesens dieser Vergiftung und der Symptomatologie auch hier dem bei der Schwefelsäure Gesagten kaum etwas hinzuzufügen haben. Von experimentellen Untersuchungen erwähnen wir diejenigen von Viborg[1]) und Blake[2]).

Ersterer experimentirte an rotzkranken Pferden, die sich nach Injection einer Drachme rauchender Säure in die Jugularvene wieder erholten. Blacke sah nach Injection verdünnter Salpetersäure in die Venen von Thieren Krämpfe, Respirationsstillstand und rasches Sinken des Blutdruckes eintreten, wozu sich nach einigen Minuten auch Brechbewegungen gesellten.

Bei dem Contact von Salpetersäure mit thierischen Geweben

---

1) Nordisch. Archiv für Heilkunde etc. 1802.
2) Edinburgh. medic. Journal 1839.

entsteht die bekannte gelbe Färbung, die man auf die Bildung von Xanthoproteïnsäure zurückzuführen pflegt. Dieser Umstand gestattet, wenn auch nicht immer, so doch zuweilen die differentielle Diagnose zwischen Schwefel- und Salpetersäurevergiftung. Bezüglich der Intensität der Wirkung ist natürlich die Stärke der zur Vergiftung dienenden Säure maassgebend, die im concentrirten Zustande kaum weniger heftige Erscheinungen hervorrufen dürfte, als die Schwefelsäure.

Wunderlich[1]) sah in einem Falle die Salpetersäurevergiftung einen eigenthümlich dysenterieartigen Verlauf nehmen, wobei gleichzeitig die Erscheinungen des acuten Morbus Brightii vorhanden waren. Es war dabei namentlich interessant, dass der Dünndarm keine pathologisch-anatomischen Veränderungen zeigte, während im Dickdarm hochgradigste Dysenterie nachgewiesen wurde. Wunderlich weist Angesichts dieses Befundes auf die Ansicht Rokitansky's hin, wonach dysenterische Processe im Zusammenhang mit einer sauren Beschaffenheit des Blutes stehen.

Im Verlauf der Vergiftung, der Nachkrankheiten und dem pathologisch-anatomischen Befunde herrscht im Uebrigen die grösste Uebereinstimmung mit dem acuten Sulfoxysmus. —

Wenn auch etwas häufiger als Salzsäurevergiftungen kommen doch auch Salpetersäurevergiftungen im Ganzen selten vor. In der von Husemann (l. c.) citirten Monographie von Tartra über Salpetersäurevergiftung, die uns leider unzugänglich war, sind aus einem Zeitraum von 400 Jahren nur 56 Fälle gesammelt. In der neueren Literatur finden sich auch kaum 20—30 Fälle davon verzeichnet.[2])

Gelegenheiten zu Vergiftungen mit Salpetersäure sind im gewöhnlichen Leben in Hülle und Fülle gegeben, da ja auch diese Säure in Gewerben und Industrie eine vielfache Verwendung findet.

Unter den bisher beobachteten sind verhältnissmässig viele Fälle von Selbstmord, nur einzelne von Mord (Fall von Cazaulvieilh).[3]) Die übrigen gehören in das Bereich des Zufalls.

Die Dosis letalis lässt sich bei den zu Gebote stehenden spärlichen Erfahrungen ebensowenig bestimmen, wie bei der Salzsäure. Die Behandlung ist die gleiche wie bei Schwefelsäurevergiftung.

---

1) Ueber einige Wirkungen concentrirter Salpetersäure auf den menschlichen Organismus. Academ. Programm. 1856.

2) Vgl. auch Taylor, l. c.

3) Annal. d'Hygiène publ. 1836. Ermordung eines neugeborenen Kindes durch seine Mutter. Hierher gehört auch der Fall, wo die Vergiftung durch Eingiessen der Säure in den äusseren Gehörgang geschah (Taylor, l. c. II. p. 59).

Die Vergiftungen durch salpetrige Säure combiniren sich entweder mit der gewöhnlichen Salpetersäurevergiftung (wenn grössere Mengen rauchender Salpetersäure zur Vergiftung dienten) und modificiren dann einigermassen das Symptomenbild, oder sie treten für sich auf in Folge von Inhalation grösserer oder geringerer Mengen des giftigen Gases, das sich unter zahlreichen Bedingungen in chemischen Laboratorien, Fabriken, Telegraphenbureaus u. dgl. aus Salpetersäure und anderen Chemikalien entwickelt.[1]) Meistens gibt das Zerbrechen grösserer, mit rauchender Salpetersäure gefüllter Gefässe die Veranlassung zu solchen Gasemanationen. Neuerdings soll sich das Gas namentlich in Anilin und Nitrobenzinfabriken häufig in den Fabrikräumen anhäufen. Ueber die Wirkungen dieses Gases hat schon Nysten (l. c.) Versuche angestellt, die in neuerer Zeit von Eulenberg (l. c.) ergänzt worden sind. Dennoch sind wir über das Wesen der Vergiftung noch ziemlich im Dunkeln, und es lässt sich noch nicht vollständig übersehen, wie viel von den beschriebenen Wirkungen auf Rechnung des localen Einflusses des Gases kommt und wie viel als entfernte Wirkung aufgefasst werden muss. Besonders wird die schwarze Farbe des Blutes hervorgehoben, worin sich, wie Eulenberg meint, Nitroverbindungen gebildet haben.

Die localen Wirkungen des Gases, das die Luftwege in hohem Grade reizt, treten unter allen Umständen in den Vordergrund und bestehen in heftigem Brennen auf der Nasenschleimhaut, einem zusammenschnürenden, erstickungsartigen Gefühl in der Kehle, heftigem Hustenreiz und Husten (zuweilen sofort mit blutigem Auswurf), Druck auf der Brust, Athemnoth und den sonstigen Erscheinungen der Erstickung.

Unzweifelhaft kann der Erstickungstod unmittelbar und allein durch die locale Wirkung des Gases auf die Luftwege und Lungen hervorgerufen werden, wenn es nur in hinreichender Menge inhalirt worden ist. In einigen Fällen traten die Erscheinungen nach der ersten Einwirkung wieder etwas zurück, wo sich dann erst allmählich im Verlauf einiger Tage tiefergreifende Veränderungen in den Respirationsorganen (Pneumonie? Bronchitis) ausbildeten, die endlich auch noch zum Tode führten. Ob die Blutalteration, die das Gas erzeugt, ebenfalls den asphyktischen Tod herbeiführen kann, müssen wir noch dahingestellt sein lassen, bis weitere Untersuchungen darüber sichere Aufschlüsse geben. Das Auftreten allgemeiner Erscheinungen

1) Vgl. hierüber Eulenberg, l. c.

ist indessen wohl sicher constatirt; es wurden Störungen sowohl im Gebiete der Verdauungsorgane (Erbrechen) als auch Nervenstörungen beobachtet; nur darf man nicht vergessen, dass wahrscheinlich in der Regel eine gewisse Menge des Gases auch verschluckt wurde und in den Magen gelangt, dort ebenfalls locale Erscheinungen hervorrufen konnte.

Bei länger fortdauernder Einwirkung geringerer Mengen des Gases entstehen chronische Formen von Laryngitis und Bronchitis, zuweilen auch Conjunctivitis.

Pathologisch-anatomisch lässt sich in der Regel nur eine mehr oder weniger hochgradige Alteration der Respirationsorgane (Injection, Schwellung, Ekchymosen, Lungenödem) und die oben erwähnte dunkle Färbung des Blutes mit Sicherheit nachweisen. —

Die Behandlung dieser Vergiftung wird sich nach Entfernung der Ursache auf ein rein symptomatisches Verfahren zu beschränken haben.

Viertes Kapitel.

Intoxication durch Fluorwasserstoffsäure.

Die Fluorwasserstoffsäure oder Flusssäure (HFl) ist eine farblose, schon bei gewöhnlicher Temperatur ätzende Dämpfe entwickelnde Flüssigkeit, die in Folge ihrer hohen Affinität zum Silicium Glas leicht angreift und sogar auflöst. Sie ist unter den bis jetzt bekannten das stärkste Aetzmittel.

Obwohl die ätzend-giftige Wirkung ihrer Dämpfe und ihrer wässerigen Lösungen schon längst bekannt ist (der belgische Chemiker Louyet soll durch Einathmung ihrer Dämpfe umgekommen sein)[1]) und die Substanz ausserdem ziemlich häufig in der Technik zum Aetzen von Glas verwendet wird, so hat die Fluorwasserstoffsäure doch erst durch einen im Jahre 1873 beobachteten Fall von tödtlicher Vergiftung praktisch-toxikologische Bedeutung erlangt.

Die Säure erzeugt auf der äusseren Haut unter höchst heftigen Schmerzen eitrige, langsam heilende Geschwüre. In dem oben erwähnten, von King[2]) mitgetheilten Fall nahm ein 46jähriger Potator ½ Unze (Concentration?) der Säure und starb unter heftigem Erbrechen und rasch erfolgendem Collaps bereits 35 Stunden nach ge-

1) Husemann, Toxikologie. S. 792.

2) Referat von Th. Husemann in Virchow und Hirsch's Jahresber. 1873. I. 358.

schehener Vergiftung. Es wird besonders hervorgehoben, dass das Herz vor der Respiration stillgestanden sei.

Bei der Sektion wurde unter Anderem saure Reaktion des Blutes, Epidermisablösung in der Mundhöhle und im Oesophagus, dunkle Röthung der Magenschleimhaut und dicker schwarzer Mageninhalt constatirt.

Fünftes Kapitel.

Intoxication durch schweflige Säure (Acidum sulfurosum).

Die schweflige Säure (SO_2) gehört zu den stark irritirenden Gasen. Sie ist von stechend erstickendem Geruch, saurer Reaction, leicht in Wasser löslich, verwandelt sich aber in wässriger Lösung alsbald in Schwefelsäure.

Da sie sich bei einer grossen Reihe technischer Proceduren[1]) in grosser Menge entwickelt und zum Theil auch in den Fabrik- und Arbeitsräumen verbreitet, so könnte man vermuthen, dass sie häufiger zu bedenklicheren Vergiftungen Anlass geben müsse. Die praktische Erfahrung lehrt das Gegentheil, und wir müssen das schwefligsaure Gas entschieden zu den toxikologisch unwichtigeren Substanzen zählen.

Ueber das Wesen der Wirkung der schwefligen Säure haben in neuerer Zeit Eulenberg (l. c.) und L. Hirt (l. c.) Versuche angestellt, von welchen besonders die des letzteren Autors theoretisches Interesse bieten. Er fand, dass das Gas in verschiedener Concentration von Thieren eingeathmet, zum Theil locale, zum Theil entferntere, offenbar die Aufnahme des Giftes in das Blut voraussetzende Wirkungen äussert. Der Respirationsstillstand in Exspirationsstellung, welcher nach Einathmung des giftigen Gases durch Mund oder Nase ausnahmslos eintritt, 25—30 Stunden andauert und sich bisweilen mehrmals wiederholt, muss als ein reflectorisches Phänomen aufgefasst werden, erzeugt durch die Reizung der sensibeln Nerven der Nasenschleimhaut; er blieb aus, wenn die schweflige Säure durch eine Canüle unterhalb des Larynx direct in die Trachea eingeleitet wurde. Das Gift bewirkt ausserdem mühsames, dyspnoisches Athmen, Abnahme der Respirationsfrequenz und schliesslich Respirationsstillstand durch Lähmung des Athmungscentrums. Thiere mit durchschnittenen Vagis ertrugen mehr schweflige Säure als unverletzte. Nach Inhalation concentrirter Dämpfe beobachtete Hirt bei den Versuchsthieren Lungenentzündung. Die Wirkungen des Giftes erstrecken sich ferner

1) Vgl. hierüber Eulenberg: schädliche und giftige Gase und Hirt, Krankheiten der Arbeiter. I.

auf die Gefässinnervation und das Herz. Das vasomotorische Centrum wurde durch kleinere Mengen vorübergehend erregt, dann aber (durch grosse Gaben von vornherein) gelähmt (Abnahme des arteriellen Blutdrucks). Die Wirkung auf das Herz entspringt nach Hirt's Meinung dem direct schädlichen Einfluss des Giftes auf den Herzmuskel. — Das Blut mit schwefliger Säure vergifteter Thiere zeigte keine auffallende Veränderung.

Es erscheint nach diesen Ergebnissen zweifelhaft, wie gross der Antheil der localen, wie gross der der entfernteren Wirkungen der schwefligen Säure auf Respiration und Circulation an dem Gesammteffekt ist, welchen das Gift hervorbringt; wir müssen uns vor der Hand damit begnügen, die Existenz beider Kategorien von Wirkungen constatiren zu können.

Acute tödtliche Vergiftungen durch Schwefeldämpfe sind nur in sehr geringer Zahl bekannt geworden und gehören zudem früherer Zeit an.[1]) Der Tod erfolgt unter den stürmischen Erscheinungen der Asphyxie.

Die bei den Arbeitern, welcher einer mit schwefliger Säure geschwängerten Atmosphäre ausgesetzt sind, beobachteten Störungen sind in der Regel sehr geringfügige, wenn sich der Gehalt der Luft an dem giftigen Gas innerhalb der gewöhnlich beobachteten Grenzen von 2—4% hält. Die Beschwerden bestehen vorwiegend in Verdauungsanomalien.[2]) Eine besondere Häufigkeit von schwereren Lungenaffectionen unter der betreffenden Bevölkerung stellt Hirt entschieden in Abrede. Wenn der Gehalt der Atmosphäre an 5—7% beträgt, so erzeugt der Aufenthalt in derselben allerdings heftige Bronchialreizung — hartnäckige Hustenanfälle (auch Conjunctiviten) — Erscheinungen, welche erst nach der Entfernung aus den vergifteten Räumen schwinden.

B. *Vegetabilische Säuren.*

Sechstes Kapitel.

Intoxication durch Essigsäure (Acidum aceticum).

Im verdünnten Zustande (Essig) findet die Essigsäure bekanntlich eine sehr ausgebreitete Verwendung als Zusatz zu verschiedenen

---

1) Vgl. hierüber Husemann's Toxikologie.

2) Auf kurze Zeit und in kleinen Mengen eingeathmet soll schweflige Säure eine Steigerung der Esslust bewirken, welche Wirkung Hirt an sich selbst erprobt hat.

vegetabilischen und animalischen Nahrungsmitteln. Im richtigen Maasse gebraucht, ist der Essig für die Gesundheit eher zuträglich als schädlich; nur der excessive Genuss der Säure wird auf die Dauer ohne Nachtheil nicht ertragen.

Die concentrirte Essigsäure und besonders die wasserfreie, der sogenannte Eisessig (Acidum aceticum glaciale), sind corrosive Gifte, deren Wirkungen denen der schwächeren Mineralsäuren nur wenig nachstehen. Die Essigsäure ($C_2 H_4 O_2$) ist flüchtig und ihre Dämpfe haben einen eigenthümlich stechenden Geruch, der in geringerem Grade auch dem Essig eigen ist. Sie ist in allen Verhältnissen mit Wasser mischbar und bildet mit den Basen verschiedene Reihen von Salzen. In Berührung mit den Bestandtheilen des thierischen Körpers befriedigt sie ihre chemischen Affinitäten, indem sie sich mit dem disponibeln Wasser und den freien oder den an Kohlensäure gebundenen Basen verbindet; auch mit den Eiweissstoffen vereinigt sie sich. Vor ihrer Resorption von den Schleimhäuten aus wird daher schon ein Theil der freien Säure durch die erwähnten Vorgänge gebunden, während der in das Blut aufgenommene Rest dort in analoge Wechselwirkung mit den Blutbestandtheilen tritt. Die local ätzenden Wirkungen der Säure sind unstreitig gleichfalls auf die Affinitäten zum Wasser, den Basen und Eiweisskörpern zurückzuführen. Ob auch durch die Einathmung der Dämpfe der Essigsäure erheblichere Mengen derselben ins Blut eingeführt werden können, ist noch nicht ermittelt. Doch wirken diese Dämpfe je nach ihrer Concentration als mehr oder weniger intensive Reize auf die Schleimhaut der Luftwege. Aus den Versuchen von Krause und Bobrik[1]) ergibt sich, dass die Essigsäure auch durch die unverletzte Epidermis hindurch ins Blut gelangt. Bobrik beobachtete an sich selbst nach einem aus drei Flaschen starken Essigs bestehenden Fussbade einen fadenförmigen, erheblich verlangsamten Puls und eine Verminderung der Körpertemperatur um $^3/_4$° C. Ueber das Verhalten der Essigsäure im Blute und in den Geweben und die Form ihrer Ausscheidung liegen bis jetzt keine näheren Untersuchungen vor. Man darf wohl annehmen, dass das Blut lebender Thiere freie Essigsäure ebensowenig wie andere freie Säuren längere Zeit enthalten kann. Man hat auch das Blut mit Essigsäure vergifteter Thiere niemals sauer gefunden. Es ist ferner höchst wahrscheinlich, dass essigsaure Salze wie andere Salzverbindungen or-

---

1) Acida et vegetabilia et mineralia qualem vim atque affectum habeant etc. Diss Königsberg 1863.

ganischer Säuren im Organismus in kohlensaure Salze umgewandelt werden.

Schon im Jahre 1827 hat Wöhler[1]) constatirt, dass freie organische Säuren (Oxalsäure, Weinsäure) in den Hundeharn übergehen: es setzten sich die krystallinischen Kalksalze der genannten Säuren an den Wänden des Gefässes ab. Wurden dem Thiere aber pflanzensaure Alkalien eingegeben, so trat anstatt der Pflanzensäure Kohlensäure im Harn auf. Was den Ort der Umsetzung der Pflanzensäure in Kohlensäure betrifft, so weist Wöhler nur nach, dass der Magen dabei unbetheiligt ist. Das Erbrochene der Thiere reagirte auch mehrere Stunden nach dem Einnehmen der pflanzensauren Salze nicht alkalisch.

Die Wirkungen der Essigsäure auf die thierische Organisation stimmen im Wesentlichen vollständig mit denen anderer stärkerer Säuren überein. Ihr Verhalten zu den verschiedenen chemischen Körperbestandtheilen ist durch die Versuche Mitscherlich's[2]), Lehmann's[3]) und Anderer genau festgestellt. Da die erhaltenen physiologisch-chemischen Resultate für die Toxikologie zunächst keine specielleren Anknüpfungspunkte bieten, glauben wir, sie hier übergehen zu dürfen. Unter Anderem fand man auch, dass die rothen Blutkörperchen durch Essigsäure aufgelöst werden und hat durch dieses Factum einzelne Wirkungen, z. B. die Herabsetzung der Pulsfrequenz und der Körpertemperatur zu erklären versucht (Heine[4])), obwohl der Nachweis noch fehlt, dass die auf dem Objectträger beobachtete Auflösung auch innerhalb des lebenden Blutes erfolgt.

Munk und Leyden[5]) geben an, dass Weinsäure und Oxalsäure die rothen Blutkörperchen (im lebenden Blute) auflöse. Der Essigsäure geschieht dabei nicht Erwähnung.

Goltz und Bobrik haben nachgewiesen, dass Essigsäure (ebenso andere vegetabilische Säuren, Weinsäure, Citronensäure u. s. w.) eine specifische, vom Nervensystem unabhängige Wirkung auf das Herz von Fröschen und Warmblütern äussern. Bei ersteren verminderte sich nach Application der Säure auf verschiedenen Wegen die Zahl und Energie der Herzcontractionen bis zum völligen Stillstande. Auch bei Kaninchen konnte durch Injeetion der Säuren in eine Vene ein mehrere Minuten anhaltender Herzstillstand erzielt werden. An

1) Hufeland's Journal d. pract. Heilkunde. 1827. 64. Bd. I. St. S. 86.
2) De acidi acet. oxalic. etc. etc. affectu. Berolin. 1845.
3) Med. Centralblatt.
4) Virchow's Archiv. XLI. 1868.
5) Berl. klin. Wochenschrift. 1864. No. 49 u. 50.

sich selbst constatirte Bobrik die temperaturherabsetzende und pulsverlangsamende und verflachende Wirkung der Essigsäure.

Es ist von besonderem Interesse, dass nach Bobrik's Versuchen verdünnte Mineralsäuren ganz entgegengesetzte Effekte bewirken, indem die Frequenz und Stärke des Pulses durch sie niemals gemindert, sondern regelmässig gehoben wird.

Müsste man so nach Bobrik's Erfahrungen den vegetabilischen Säuren in specie der Essigsäure eine specifische Wirkung auf das Herz zuerkennen, so machen es neuere Beobachtungen und Versuche von Heine (l. c.) an Menschen und Thieren wahrscheinlich, dass durch grössere Dosen Essigsäure auch die Functionen des Nervensystems afficirt werden. Heine sah bei Thieren periodenweise auftretende tetanische Krämpfe, beim Menschen allgemeines Muskelzittern, Frösteln und enorm rasches Collabiren. Die letzteren Symptome könnten allerdings auch auf Anomalien im Kreislauf, bedeutend geschwächte Herzaction, bezogen werden.

Der rasche Tod von Thieren, welchen erhebliche Mengen von concentrirter Säure ins Blut injicirt werden, hängt offenbar mit den Veränderungen des Blutes durch das eingreifende chemische Agens zusammen. —

Die localen Wirkungen der Essigsäure bieten nicht viel Charakteristisches. Ihre Intensität steht in geradem Verhältniss zur Concentration der Säure. Während verdünnte Säure nur heftiges Brennen und vorübergehende Röthung erzeugt, bedingen stärkere Lösungen Blasenbildung und nach längerer Einwirkung auch Geschwürs- und Schorfbildung. Selinsky[1]) will durch Einspritzungen von Essigsäure in die Luftwege artificiell Croupmembranen erzeugt haben. Auf den Schleimhäuten des Verdauungskanals bewirkt sie genau dieselben Veränderungen wie die schwächeren Mineralsäuren. —

Die Zahl sämmtlicher, bis heute in der Literatur mitgetheilten Fälle von acuter Essigsäureintoxication beläuft sich auf sechs. Davon entstanden zwei tödtliche (Heine und Hergott) durch die Injection von Liquor Villati in eiternde Wunden.

Dass in der That im Liquor Villati die Essigsäure das toxische Agens ist, hat Heine experimentell nachgewiesen. Diese Flüssigkeit besteht aus Cuprum sulfuric. und Zincum sulfuric. ana 15,0; Liquor Plumbi subacetic. 30,0 und Acet. 200,0. Eine der im Liquor Villati enthaltenen Essigsäuremenge entsprechende Essigsäuredose tödtete einen Hund in zwei Minuten, während eine entsprechende Menge Liquor Villati, woraus nur die Essigsäure weggelassen war, sich als unschädlich erwies.

---

1) Petersb. med. Zeitschrift. VI. 1864.

Die Fälle von Orfila[1]), Barruel[2]) und Birkett[3]) waren absichtliche Selbstvergiftungen, und der von Melion[4]) durch eine zufällige Verwechselung mit einer Arznei entstanden. Von letzteren 4 Fällen endeten ebenfalls 2 mit dem Tode.

Alle Handbücher berichten ausserdem von einer chronischen Essigsäurevergiftung, die zuweilen durch excessiven Essiggenuss von Seiten hysterischer oder solcher Frauenspersonen entstehen soll, welche sich dadurch zu einem blassen Hautteint verhelfen wollen. Diese Form soll sogar zur Phthise führen können. Detailbeobachtungen über eine solche chronische Intoxication konnten wir nirgends ausfindig machen.

Endlich schreibt man auch dem Aufenthalt in den Räumen von Essigsiedereien oder Essigfabriken schädliche Wirkungen auf die Gesundheit (Entstehung von Phthise) zu. Die dort beschäftigten Arbeiter sollen nicht nur durch die reizenden Essigsäuredämpfe, sondern auch durch den mangelhaften Gehalt der Atmosphäre an Sauerstoff leiden, welcher bei der Essigbildung ausschliesslich aus der umgebenden Luft entnommen wird. Auch hierüber fehlen zuverlässige Einzelbeobachtungen. —

Die Feststellung der Dosis toxica und letalis ist bei dem spärlichen und noch dazu bezüglich der Angabe von Dosen, Concentrationsgrad der Säure u. s. f. lückenhaften Material unmöglich. Dass verdünnte Essigsäure in grossen Mengen ohne Nachtheil ertragen wird, erweist die tägliche Erfahrung.

Die Symptome nach Vergiftung mit Essigsäure per os bestehen in heftigen, momentan nach dem Einnehmen auftretenden brennenden Schmerzen, die sich bis in die Gegend des Magens und Abdomen erstrecken, Dysphagie, blutigem Erbrechen, Diarrhoe und in heftigeren Fällen daran sich anschliessenden mehr oder weniger intensiven Collapserscheinungen. Der Fall von Brikett (l. c.) war dadurch ausgezeichnet, dass ziemlich viel Säure in die Luftwege einfloss und heftige Erstickungserscheinungen hervorrief, die aber durch rechtzeitige Tracheotomie glücklich gehoben wurden. In den von Heine (l. c.) mitgetheilten Fällen (Injection von Liquor Villati in eine mit croupösen Membranen sich bedeckende, schlecht heilende Resektionswunde am Sprunggelenk) folgten der Einspritzung unmittelbar Blutung aus der Wunde und heftige Schmerzen in derselben.

1) Toxikologie. I.
2) Husemann, Toxikologie.
3) Lancet. 1867.
4) Frank's Magaz. III.

Dazu gesellte sich alsbald Leichenblässe, Zittern des ganzen Körpers mit starkem Frostgefühl, stark beschleunigter und kleiner Puls. Unter rasch zunehmendem Collaps starb der Kranke in wenigen Stunden. In dem Hergott'schen Fall trat sofort nach der Injection Uebelkeit und Erbrechen und der Tod ebenfalls nach einem sehr kurzen Zeitraum ein. —

Bei der chronischen Essigsäurevergiftung soll in Folge der Verdauungsstörung progressive Abnahme der Ernährung und allgemeine Abmagerung entstehen.

Bezüglich der Sektionsbefunde und der Behandlung der Essigsäurevergiftung haben wir dem bei den übrigen Säürevergiftungen Angegebenen nichts hinzuzufügen. Der Geruch nach Essigsäure kann natürlich in diagnostisch zweifelhaften Fällen als Anhaltspunkt dienen.

Siebentes Kapitel.

Intoxicationen durch Weinsteinsäure (Acidum tartaricum) und Citronensäure (Acidum citricum).

Die Wirkungen dieser beiden im chemisch-reinen Zustand krystallinischen und in Wasser leicht löslichen Säuren stimmen in allen Punkten mit denen der Essigsäure überein, weshalb eine ausführliche Besprechung überflüssig erscheint.

Durch die Weinsteinsäure, die im gewöhnlichen Leben als Hausmittel und in der Technik vielfach gebraucht wird, sind mehrere zum Theil tödtliche Vergiftungen veranlasst worden.

Achtes Kapitel.

Intoxication durch Oxalsäure.

Unter den organischen Säuren gebührt in toxikologischer Beziehung der erste Rang unstreitig der Oxalsäure ($C_2H_2O_4$), sowohl was die Intensität ihrer Wirkung als die Zahl der durch sie veranlassten Vergiftungsfälle betrifft.

Ausser der freien, bekanntlich krystallinischen und in Wasser leicht löslichen Oxalsäure kommt als Gift nur noch das oxalsaure Kali, das Sauerkleesalz des Handels in Betracht, das in seinen Wirkungen der Hauptsache nach mit der freien Säure übereinstimmt.

Wenn auch dieser Säure die allen Säuren gemeinsamen ätzenden, corrosiven Wirkungen auf die Gewebe des thierischen Organismus

in hohem Grade eigen sind, so ist damit doch das Wesen der Wirkung dieses Stoffes noch nicht erschöpft, dem ausserdem entschieden auf das Nervensystem gerichtete Wirkungen zukommen, die das Gesammtwirkungsbild nicht unbedeutend modificiren.

Was die ätzenden Eigenschaften betrifft, so können wir uns mit dem Hinweis auf die ausführliche Schilderung dieser Wirkungen bei der Schwefelsäure begnügen, wenn auch der Intensität nach die Erscheinungen der Oxalsäurevergiftung etwas geringer sein dürften.

Die auf das Nervensystem gerichtete Wirkung der Oxalsäure ist in verschiedener Weise gedeutet worden.

Onsum[1]) ist der Meinung, dass sich im Blute nach Zufuhr von Oxalsäure auf Kosten der im Blute vorhandenen Kalksalze unlösliches Kalkoxalat bilde, das durch Verstopfung der Lungencapillaren den Tod herbeiführe. Dieser Ansicht ist Cyon[2]) mit Entschiedenheit entgegengetreten, indem er nachzuweisen versuchte, dass die Oxalsäure ein Herzgift sei. Doch sind auch Cyon's Versuche zu wenig zahlreich, um einen sicheren Schluss über das Wesen der entfernteren Wirkung der Oxalsäure zu gestatten, wenn auch Onsum's Ansicht kaum mehr einen Vertreter finden dürfte. Buchheim[3]) nimmt ausser der corrosiven Wirkung der Oxalsäure ebenfalls eine auf Herz und Nervensystem gerichtete allgemeine Wirkung dieser Substanz an, die auch ihren löslichen Verbindungen eigen ist. Er macht auch auf das der Oxalsäure und ihren löslichen Verbindungen eigene hohe Diffusionsvermögen aufmerksam, dem zu Folge man oxalsaure Verbindungen in kleinen Mengen lange Zeit hindurch ohne nachtheilige Wirkungen dem Organismus zuführen kann, da die Ausscheidung durch den Harn fast unmittelbar nach der Zufuhr stattfindet.

Die eingehendste Experimental-Untersuchung über Oxalsäure-Wirkung verdanken wir Christison und Coindet[4]), deren Resultate indessen von dem eben erwähnten in keinem Punkte abweichen.

Während Oxalsäurevergiftungen in Deutschland ziemlich selten vorkommen, machen sie in England keinen geringen Theil der alljährlich beobachteten Intoxicationsfälle aus. Von 527 im Jahre

---

1) Ueber die toxischen Wirkungen der Baryt- und Oxalsäureverbindungen. Virch. Arch. Bd. 28. S. 233 (1863).

2) Ueber die toxischen Wirkungen der Baryt- und Oxalsäureverbindungen. Arch. f. Anat. u. Physiol. von Du Bois und Reichert. 1866. S. 196.

3) Arzneimittellehre. II. Aufl. S. 189. Ueber den Uebergang einiger organischen Säuren in den Harn. Arch. für physiol. Heilkunde 1857. Pietrowski, Dissertation. Dorpat.

4) Edinb. med. Journal. Bd. 19. 1823.

1837—1838 in England vorgekommenen Vergiftungen waren 19 durch Oxalsäure bedingt.[1]) In der Regel scheint sie zu Selbstmordversuchen verwandt worden zu sein. Zufällige Vergiftungen sind mehrere durch Verwechselung von Oxalsäure mit schwefelsaurer Magnesia, Weinsäure (Brausepulver), Cremor tartari und dergleichen vorgekommen. Auch Mordversuche sind in England mit Oxalsäure gemacht worden, wenn sie auch an dem schwer zu maskirenden intensiv sauren Geschmack des Giftes scheiterten.

Die Frage, ob es überhaupt möglich sei, Jemanden, ohne dass er es merkt, mit Oxalsäure zu vergiften, hat Thudichum[2]) auf dem Wege des Experiments zu beantworten versucht. Er fand, dass schon Dosen von 10 Gran Oxalsäure, eine noch nicht eigentlich toxische Gabe, trotz reichlicher Verdünnung und Versetzung mit einhüllenden Stoffen (Haferschleim u. dgl.) einen unerträglichen, sofort eintretenden Geschmack erzeugen und längere Zeit Stumpfheit der Zähne zurücklassen.

Wir haben aus der uns zugänglichen Literatur der letzten 30 Jahre 22 Fälle von Oxalsäurevergiftung zusammengestellt. Davon kamen auf England 19, auf Deutschland und Frankreich 3 Fälle. Mit Tod endeten 12, mit Genesung 10. In 8 Fällen war Selbstmord angegeben.

Die Dosis letalis kann auch für die Oxalsäure nicht mit Sicherheit bestimmt werden. Man sah nach zwei Drachmen den Tod erfolgen, aber auch nach einer halben Unze und mehr die Genesung eintreten. Es wird sehr darauf ankommen, ob das Gift in Substanz oder mehr oder weniger concentrirter Lösung genommen wird.

Von den Symptomen der Oxalsäurevergiftung müssen nur diejenigen hier hervorgehoben werden, die sich auf die sogenannte allgemeine Wirkung dieses Stoffes beziehen, während für die localen Erscheinungen alles bei der Schwefelsäure Erwähnte Geltung hat.

Abgesehen von einer mehr oder weniger ausgeprägten Athemnoth, die, obwohl von einzelnen Beobachtern als charakteristisch für diese Vergiftung bezeichnet, auch in localen Störungen ihren Grund haben könnte und bekanntlich auch bei anderen Säurevergiftungen vorkommt, sind es namentlich Erscheinungen in der sensibeln und motorischen Sphäre des Nervensystems, die auf eine Affection desselben hinweisen.

Ziemlich häufig wurden Ameisenkriechen sowohl im Rumpf als in den Extremitäten, Taubheit und Anästhesie der Fingerspitzen,

1) Vgl. Husemann, l. c. S. 353.

2) Med. Times and Gazette. April 1860.

ziehende Schmerzen im Rücken und den unteren Extremitäten, tonische und klonische Krämpfe beobachtet, und der Tod trat mehrmals unter tetanischen Paroxysmen ein. Auch Nierenaffectionen, ähnlich denen, die bei der Vergiftung mit pflanzlichen Stoffen vorkommen — nämlich Schmerzen in der Nieren- und Lendengegend, nach den Extremitäten hin ausstrahlend mit schmerzhafter Harnentleerung — wurden von Christison und Webb[1]) constatirt, wobei namentlich auffallend war, dass die Magenaffection geringfügig oder gar nicht vorhanden war. Vielleicht sind diese Erscheinungen mit der von Buchheim erwiesenen raschen Ausscheidung der Oxalsäureverbindungen im Zusammenhange.

Der Verlauf ist bald ein äusserst stürmischer, in wenigen Minuten zum Tode führender, bald ein mehr schleppender und chronischer.

Der Genesung können die gleichen Nachkrankheiten vorangehen wie beim Sulfoxysmus und anderen analogen Vergiftungen.

Im Grossen und Ganzen gewinnt man bei der Lectüre zahlreicher Fälle von Oxalsäurevergiftung den Eindruck, dass auch hier sehr wenig Constanz in den Erscheinungen und Symptomen herrscht, und dass sowohl die localen als auch die allgemeinen Erscheinungen in den mannichfachsten Combinationen auftreten, deren genaue Schilderung mit einer Aufzählung aller beobachteten Fälle gleichbedeutend wäre. Ein eigentlich pathognomonisches Symptom vermögen wir für die Oxalsäurevergiftung nicht namhaft zu machen.

Auch der pathologisch-anatomische Befund dieser Vergiftung hat nichts Charakteristisches. Waren verdünnte Lösungen der Säure als Gift verwendet, so können anatomische Veränderungen in der Leiche vollkommen fehlen. —

Als Antidot bei der Behandlung der Oxalsäurevergiftung empfehlen sich vor anderen in Anbetracht der Unlöslichkeit des Kalkoxalates Kalkpräparate, doch ist auch Magnesia anwendbar und in Nothfällen können auch Kreidewasser, Eierschalen u. dgl. Hilfe schaffen. In neuerer Zeit hat Husemann[2]) den Zuckerkalk als zweckmässiges Gegengift empfohlen, mit dem er experimentell bei der Carbolsäurevergiftung sehr günstige Resultate erzielt hatte. Er macht besonders darauf aufmerksam, dass die zur Neutralisirung der Säure erforderlichen Kalkmengen kaum in Form des Kalkwassers zugeführt werden können und dass die Anwendung von kohlen-

1) Vgl. Husemann, l. c.

2) Deutsche Klinik 1870. 1871. Leider hat dieses Antidot bis dato in den Pharmakopöen noch keine Aufnahme gefunden, ein Umstand, der bei der Verordnung in dringenden Vergiftungsfällen wohl zu berücksichtigen ist.

saurem Kalk wegen der massenhaft frei werdenden Kohlensäure misslich sei. Die Alkalien verbieten sich von selbst, da ja bekanntlich ihre Oxalsäureverbindungen nicht nur in Wasser leicht löslich, sondern auch selbst intensiv giftig wirkende Stoffe sind.

Dritter Abschnitt.

Intoxicationen durch Alkalien, Erden und ihre Salze.

Erstes Kapitel.

Intoxication durch Ammoniak und Ammoniaksalze.

Das wässerige und gasförmige Aetzammoniak (Salmiakgeist), das kohlensaure Ammoniak und das Chlorammonium (Salmiak) sind die wenigen Ammoniakalien, die vom toxikologischen Standpunkte aus berücksichtigt werden müssen.

Den Ammoniakdämpfen, die nicht nur aus den wässerigen Lösungen der freien Base, sondern auch aus denen des kohlensauren Salzes entweichen, kommt ein charakteristischer stechender, unangenehmer Geruch zu; sie sind farblos und in der Atmosphäre nicht brennbar. Die übrigen Salze besitzen keine besonderen äusseren Merkmale.

Die Aufnahme der Ammoniakalien in den thierischen Organismus erfolgt bei den flüchtigen Verbindungen sowohl von den Respirationsorganen aus als auch von allen Häuten und Flächen des Körpers, auf welchen Diffusionsvorgänge stattfinden. Für die nicht flüchtigen Ammoniaksalze sind selbstverständlich nur die zuletzt erwähnten Resorptionswege gangbar.

Die Ausscheidung und das Verhalten der Ammoniakverbindungen innerhalb des Körpers waren mehrfach Gegenstand eingehender Untersuchungen.

Sowohl nach Zufuhr freien Ammoniaks als von Salzen dieser Base wollen die Autoren mehrfach das Auftreten von gasförmigem Ammoniak in der Exspirationsluft wahrgenommen haben, abgesehen von den geringen Mengen, welche die Exspirationsluft der Thiere und des Menschen im normalen Zustande führen soll. Die definitive Widerlegung dieser Behauptung ist das Resultat neuerer Untersuchungen, die von Schiffer[1]) und unter der Leitung des Ver-

1) Berlin. klin. Wochenschr. 1872. No. 42.

fassers von Lange[1]) an Kaninchen resp. Katzen angestellt wurden. Die Ausscheidung durch die Lungen erfolgt auch dann nicht, wenn durch Unterbindung oder Exstirpation beider Nieren die Ausscheidung durch den Harn verhindert wird. Es ist wohl kaum anzunehmen, dass der menschliche Organismus in dieser Hinsicht sich abweichend verhalte, wiewohl der direkte Beweis nur für die oben erwähnten Thierspecies beigebracht werden kann.

Die Ausscheidung von Ammoniak mit dem Schweiss ist experimentell noch nicht erwiesen, wenn auch neuerdings Castan[2]) das Gas in den Hautausscheidungen eines mit Ammoniak vergifteten Menschen gerochen haben will. Lohrer[3]) hat unter Buchheim's Leitung an sich und an Hunden Versuche über den Uebergang von Ammoniakalien in den Harn unternommen, die ihn zu dem Resultate führen, dass die verschiedenen salzartigen Verbindungen dieser Base alle in verschieden langen Zeiträumen mit dem Harn den Organismus wieder verlassen. Indessen bedarf diese letztere Angabe noch der Bestätigung, insofern die Zuverlässigkeit der Neubaur-Schlösing'schen Ammoniakbestimmungsmethode, deren sich Lohrer bediente, neuerdings wieder zweifelhaft geworden ist.[4])

Im Blute von Thieren, denen noch während des Lebens grössere Mengen von Ammoniakverbindungen durch die Jugularvene eingespritzt worden waren, hat Lange (l. c.) vergebens nach freiem Ammoniak gesucht. Die Ammoniakreactionen traten erst bei einer Temperatur ein, wo bereits Zersetzungen der eiweissartigen Blutbestandtheile die Bildung von Ammoniak verursacht haben konnten. Ein grosser Theil des zugeführten Ammoniaks wird nach neueren Untersuchungen von Knieriem[5]) in Harnstoff übergeführt, als welcher es im Harn erscheint.

Während die nach der Resorption von Ammoniakalien auftretenden allgemeinen Erscheinungen eine allen Verbindungen dieser Base gemeinsame Wirkung erkennen lassen, zeichnen sich einige derselben ausserdem durch eine hervorragende locale Wirkung aus, die wie bei den gasförmigen entweder die Respirationsorgane, oder bei dem in wässeriger Lösung eingenommenen Aetzammoniak die Schleimhäute des Digestionstractus betrifft. Die ätzenden Wirkungen des letzteren treten auch zu Tage, wenn es auf die äussere Haut applicirt wird.

1) Inaug.-Diss. Dorpat 1874 und Archiv f. experim. Path. u. Pharmak. II. 1874.
2) Montpellier med. 1870, cit. im Jahresber. v. Virch. u. Hirsch. Ref. Hus.
3) Inaug.-Dissert. Dorpat 1862.
4) Vgl. Lange, l. c.
5) Zeitschr. f. Biologie. 1875.

Ihrem Wesen nach sind wohl die localen Wirkungen des gasförmigen und des in Wasser gelösten Ammoniaks verwandt; es ist wenigstens schwer einzusehen, warum das gasförmige Ammoniak nicht ebenso wie das gelöste seiner Affinität zum Wasser gehorchend den Geweben diesen ihren wichtigsten Bestandtheil entziehen sollte.

Die localen Wirkungen des Ammoniaks sind unter allen Umständen auf nervenhaltigen Organen mit den Erscheinungen hochgradiger sensibler Nervenreizung gepaart, die sich nicht nur in den heftigsten Schmerzen, sondern auch (in den Luftwegen) energischen Reflexen manifestirt. So erzeugen einigermassen concentrirte Ammoniakdämpfe auf dem Wege des Reflexes sofort krampfhafte Exspirationsbewegungen, Hustenanfälle, wie sie auch nach central gerichteter Reizung des Nerv. laryngeus superior bei Thieren auftreten, und krampthaften Verschluss der Stimmritze.

Ob diese intensiven Reizungserscheinungen ebenfalls mit der chemischen Wirkung des Ammoniaks (Wasserentziehung) zusammenhängen, lässt sich vor der Hand nicht entscheiden.

Die sonstigen localen Erscheinungen stimmen ihrem Wesen nach mit den Wirkungen anderer entzündungserregender Substanzen überein. Die Angabe, dass Ammoniak, auf die Schleimhaut des Larynx und der Trachea in flüssiger oder Gasform applicirt, croupöse Pseudomembranen erzeugt, welche von Reitz[1]) und Oertel[2]) für die Produkte einer echten croupösen Entzündung gehalten werden, hat kürzlich Heinrich Mayer[3]) einer eingehenden Prüfung unterworfen. Er kam zu dem Resultat, dass die Produkte der durch das Gift in den Luftwegen erzeugten Entzündung höchstens makroskopisch Croupmembranen ähnlich seien, sonst aber aller für diese Exsudatform geltenden Charaktere entbehren. Man hat eine einfache Entzündung vor sich.

Das Studium der Erscheinungen, wie sie nach der Resorption von vergiftenden Mengen der Ammoniakverbindungen auftreten, stellt es ausser Zweifel, dass die sämmtlichen Salze dieser Base eine nur quantitativ variirende gemeinsame Wirkung auf die Organe des Nervensystems und des Kreislaufs ausüben. Lange und der Verfasser (l. c.) haben experimentell erwiesen, dass auch das Chlorammonium nicht, wie mehrere Autoren annahmen[4]), davon eine Ausnahme macht, sondern sich gerade durch eine ganz besonders ener-

1) Wiener Sitzungsbericht. Bd. LV. 2. 1867.
2) Deutsches Archiv f. klin. Med. VIII. 1871.
3) Arch. d. Heilkunde. 1873. VI. 512.
4) Buchheim, Arzneimittellehre. II. Aufl. S. 175.

gische Nervenwirkung auszeichnet. Die am meisten in die Augen springenden Erscheinungen sind die Störungen der Respiration und der willkürlichen Bewegungen. Erstere, in einer enormen Zunahme der Athemfrequenz bestehend, die an einen der Anwendung des Giftes unmittelbar folgenden kurzen Respirationsstillstand sich anschliesst, schrieben wir einer von dem Gifte verursachten centralen Reizung der Respirationsorgane in der Medulla oblongata zu. Dieselbe ist so intensiv, dass sie sogar die Athmung von Thieren stark beschleunigt, deren Nervi vagi durchtrennt sind. Diese Thatsache ist auch von praktischem Belang, indem sie der Empfehlung von Ammoniakeinspritzungen bei gewissen Arten der Asphyxie eine theoretische Grundlage verleiht.

Die durch die Ammoniakalien hervorgerufenen tetanischen Convulsionen gehen vom Rückenmark aus; denn sie befallen auch Thiere, deren Halsmark zwischen Atlas und Epistropheus durchschnitten wurde und die man durch künstliche Respiration am Leben erhielt.

Die allen Ammoniakalien gemeinsame Wirkung auf den Blutkreislauf besteht in einer enormen Blutdrucksteigerung, die schon von Blake[1]) beobachtet, neuerdings von Lange und dem Verfasser (l. c.) und Funke und De Ahna[2]) untersucht wurde. Die Veränderungen, welche dabei die Pulsfrequenz erfährt, sind wenig constant und unwesentlich. Versuche an Thieren mit durchschnittenem Halsmarke lehrten, dass die Drucksteigerung sich nicht auf centrale Einflüsse von Seiten der Medulla oblongata zurückführen lässt. Sehr grosse Dosen vermindern den Blutdruck so sehr, dass das Thier zu Grunde geht, so wie sie auch die Respirationscentra ihrer Erregbarkeit und Lebensfähigkeit berauben.

Die geschilderten Erscheinungen werden, was die Respiration betrifft, am heftigsten und schnellsten durch kohlensaures und freies Ammoniak hervorgerufen; Chlorammonium lässt dagegen die Wirkung auf den Blutdruck am schärfsten hervortreten, obwohl es auch auf die Respiration deutlich genug einwirkt. Am schwächsten wirkte in beiden Sphären das schwefelsaure Ammoniak. Ueber die Veränderungen, welche das Blut von Thieren erleidet, die reichliche Ammoniakdämpfe inhalirt haben, hat neuerdings L. Hirt[3]) Beobachtungen angestellt, aus denen sich ergibt, dass das Blut zwar eine dunkelbraunrothe Färbung annimmt, aber sich doch bei Zutritt von atmosphärischer Luft sofort wieder hellroth färbt und sich auch spektro-

1) Edinburgh med. Journ. 1847.
2) Pflüger's Arch. IX.
3) Krankheiten der Arbeiter. I. S. 93.

skopisch ganz wie normales Blut verhält. Die rothen Blutkörperchen werden nur dann zerstört, wenn Ammoniakgas in grosser Menge ins Blut eingeleitet wird.

Die toxische Wirkung der Ammoniakalien besteht demnach im Wesentlichen in localen Reizungserscheinungen und in einer auf die Nervencentra und den Blutkreislauf gerichteten Allgemeinwirkung.

Die nicht flüchtigen Ammoniaksalze erzeugen im Magendarmkanal nur dann Störungen, wenn sie in grösserer Menge und Concentration dorthin gelangen. — .

Ammoniakvergiftungen entspringen sowohl aus den vielfachen Verwendungen der Ammoniakalien in Industrie und Gewerben, als auch aus dem Zufall und in selteneren Fällen aus der Absicht zum Selbstmord. Die schädliche Wirkung der Ammoniakdämpfe, die sich in vielen chemischen Fabriken als Nebenprodukte entwickeln, hat man, wie Hirt (l. c.) nachweist, vielfach überschätzt, indem ziemliche Mengen davon ohne besonderen Nachtheil für die Gesundheit von den Arbeitern inhalirt werden können. Nur concentrirte Ammoniakdämpfe rufen bei länger dauernder Inhalation sehr stürmische Intoxicationserscheinungen hervor.

Bezüglich des Vorkommens der Ammoniakdämpfe finden sich ausführliche Angaben bei Eulenberg (l. c.). Hier machen wir nur auf die Anwesenheit dieses giftigen Gases in den Kloaken und Abtrittsgruben aufmerksam, insofern es die local-irritirenden Wirkungen erklärt, die derartige Gasgemenge häufig ausüben. Die Concentration, welche die Ammoniakdämpfe in schlecht angelegten Abtritten erreichen, ist häufig eine so beträchtliche, dass sie unter Umständen wohl zu ernstlichen Vergiftungen führen kann.

Die Literatur berichtet nur über einzelne Fälle von Vergiftungen durch gasförmiges Ammoniak. In einem von Tardieu[1]) mitgetheilten Falle wurde ein Arzt in einem epileptischen Anfall von einem Portier mit Ammoniak vergiftet, indem ihm letzterer in der Absicht, ihn zur Besinnung zu bringen, ein mit Ammoniak getränktes Taschentuch unter die Nase hielt und in den Mund steckte. Der Fall endete tödtlich und Nysten fand bei der Sektion hochgradige croupöse (?) Entzündung der Luftwege.

Zwei andere Fälle von Vergiftung durch Ammoniakdämpfe betrafen Pharmaceuten, in deren Nähe grosse, mit Ammoniak gefüllte Ballons zerbrachen[2]), und in neuester Zeit ereignete sich ein ähnlicher Unfall, dem ein mit einer Eismaschine beschäftigter Arbeiter unterlag.

1) Etude medico legale sur l'empoisonement etc. p. 285.
2) Souchard, Ann. d'hyg. publ. 1841. 1. p. 219.

Die unvorsichtige Verwendung von Salmiakgeist zur Wiederbelebung Ohnmächtiger, Schwerbetrunkener oder Asphyktischer veranlasst gleichfalls zuweilen Vergiftungen. Ausser dem bereits oben mitgetheilten Falle von Tardieu wird ein analoger, aber mit günstigem Ausgang von Delioux de Savignac[1]) erwähnt, während ein Dritter, wo gleichfalls das Ammoniak einem Epileptischen beharrlich unter die Nase gehalten wurde, mit dem Tode endete.[2])

Etwas zahlreicher sind die durch flüssiges Ammoniak entstehenden Vergiftungen, meistens durch den Zufall und durch verkehrte medicinische Anwendung herbeigeführt. In allen hierhergehörigen Beobachtungen, die in der Literatur aufbewahrt sind, war das Ammoniak innerlich genommen, mit Ausnahme eines einzigen, den Paget[3]) mittheilt. Hier wurde einem zweijährigen Kinde verdünnter Aetzammoniak in einen Naevus injicirt, worauf alsbald der Tod unter Convulsionen erfolgte.

Ueber die zu Vergiftungen und zur Tödtung erforderlichen Mengen von Ammoniak oder Ammoniaksalzen lässt sich nichts Sicheres aussagen, einerseits weil die am Menschen gemachten Beobachtungen zu wenig zahlreich sind, und andererseits, weil sich in den einzelnen Fällen nur selten die wirklich verbrauchte Giftmenge eruiren liess. Wir verzichten daher lieber auf Zahlenangaben über diesen Punkt.

In der Mehrzahl der Fälle war das Gift Aetzammoniak; Vergiftungen mit kohlensaurem und salzsaurem Ammoniak gehören zu den Seltenheiten. Alles, was ausserdem aus dem bis dato vorliegenden Material zu entnehmen ist, besagt die folgende kleine statistische Tabelle, worin alle in der dem Verfasser zugänglichen Literatur enthaltenen Fälle zusammengestellt sind.[4])

Form, in der das Gift beigebracht	Männer	Weiber	Kinder	Ausgang		Veranlassung				Summa
				Genesung	Tod	Zufall	Medicinische Anwendung	Selbstmord	Mord	
1. Aetzammoniak										
a) inhalirt	5	—	—	3	2	4	1	—	—	5
b) innerlich	19	8	—	12	15	14	3	9	1	27
c) subcutan	—	—	1	—	1	—	1	—	—	1
2. Kohlensaures Ammoniak	1	1	2	2	2	1	1	1	1	4
3. Chlorammonium	1	—	—	1	—	1	—	—	—	1
Zusammen	26	9	3	18	20	20	6	10	2	38

1) Castan, Montpell. med. 1870.
2) Diction. encyclopaed. des scienc. med. I. Ser. III. 1869.
3) Bei Christison, l. c. 233.
4) Die Fälle sind gesammelt aus Schmidt's Jahrbüchern, den Handbüchern

Wenn es überhaupt gestattet ist, aus dem bis jetzt vorliegenden spärlichen Beobachtungsmaterial ein allgemeines Bild von dem Symptomencomplex der Ammoniakvergiftung beim Menschen zu entwerfen, so scheinen uns folgende Hauptzüge besonders hervorgehoben werden zu müssen. In den meisten Fällen drängen sich die durch die locale Wirkung des Giftes bedingten Erscheinungen in den Vordergrund, und nur selten sind diejenigen Symptome prägnant ausgebildet, die auf die allgemeine Ammoniakwirkung hindeuten, wie wir sie aus den Thierversuchen kennen gelernt haben. Dadurch bekommt die Ammoniakvergiftung eine unverkennbare Aehnlichkeit mit den durch die übrigen corrosiven Gifte hervorgerufenen Intoxicationen. Die zur Erzeugung allgemein toxischer Wirkungen erforderlichen Mengen scheinen demnach für den Menschen ziemlich grosse zu sein. Vielleicht machen auch die durch das Aetzammoniak gesetzten localen Erscheinungen die Aufnahme grösserer Mengen ins Blut unmöglich.

Wie bei allen corrosiven Giften, so ist auch bei der Vergiftung mit Ammoniak die Reaction des Organismus eine unmittelbare, sei es nun, dass die Dämpfe der Base in die Luftwege, oder ihre wässerige Lösung in die Eingeweide gelangt.

Die heftigsten Schmerzen in der Mund- und Rachenhöhle, den Larynx und die Trachea entlang eröffnen die Reihe der Symptome und rufen die lebhaften Reflexe hervor. Nicht selten tritt unter dem Einfluss dieser hochgradigen sensibeln Reizung für kurze Zeit vollständige Bewusstlosigkeit ein.

Bei der Inhalation des Gases wehrt der Organismus durch krampfhafte Exspirationsstösse und durch vorübergehenden Stimmritzenverschluss die weitere Zufuhr der irrespirabeln Substanz ab. Nach der zufälligen oder absichtlichen Einverleibung des flüssigen Giftes wird dasselbe in der Regel unter dem Einfluss der rasenden Schmerzen sofort wieder ausgespieen und auch der festeste Vorsatz zum Selbstmord dadurch lahmgelegt, dass der physische Schmerz alle anderen Vorstellungen aus dem Bewusstsein verdrängt.

Die Störungen der Respiration sind nicht allein auf die Fälle beschränkt, in denen das Gift eingeathmet worden ist, sie kommen auch häufiger als bei anderen Vergiftungen nach innerer Einverleibung zur Beobachtung, sei es, dass die Flüssigkeit von der Mundhöhle aus noch reichliche Dämpfe nach den benachbarten Luftwegen entsendet, sei es, dass Theile der Flüssigkeit in dieselben eindringen.

---

der Toxikologie von Tardieu, Taylor und Christison, dem Dictionnaire encyclopaedique des sciences medicales; von einigen sind die Quellen oben citirt.

Nach dem Nachlass der krampfartigen Reflexe macht sich vor Allem ein dauernder, heftig brennender Schmerz in der ganzen Ausdehnung der Luftwege geltend, verbunden mit einer mehr oder weniger frequenten, durch heftigen Husten unterbrochenen mühsamen Respiration.

In Folge der durch den heftigen Reiz erzeugten vermehrten Sekretion der Schleimdrüsen füllen sich auch Trachea und Bronchien alsbald mit reichlichem Sekret, das oft mit Blut vermischt durch die Hustenparoxysmen in grossen Mengen ausgeworfen wird und ein durch die Auscultation leicht nachweisbares feuchtes Rasselgeräusch verursacht.

Die Stimmbänder versagen in der Regel ihren Dienst; es tritt vollständige Aphonie ein, oder das laute Sprechen ist, wenn überhaupt möglich, mit heftigen Schmerzen und Hustenreiz verbunden.

Alle diese Erscheinungen nehmen in den ersten Tagen nach der Vergiftung an Intensität zu, da namentlich durch die wachsende Schwellung der Schleimhäute und die allmähliche Entwickelung von consistenteren Exsudatmassen und Geschwüren das Lumen der Luftwege immer mehr reducirt und das Athmen immer mühsamer wird. Die Frequenz der Athmung nimmt dabei zu; ein qualvolles Erstickungsgefühl, begleitet von heftigen Schmerzen in der Larynxgegend und unter dem Sternum, raubt dem Kranken die Möglichkeit des Schlafes. Auch nach leichteren Vergiftungen durch Ammoniakgas bleibt ein länger dauernder heftiger Katarrh der Luftwege zurück. Die Lungen selbst werden, wie es scheint, in der Regel nicht mit in den Bereich der Entzündung hineingezogen, und nur in einzelnen Fällen hat man bei der Sektion die Residuen einer Pneumonie gefunden. Doch kann natürlich bei längerem Fortbestand der geschilderten Erscheinungen sehr leicht der Tod durch Entstehung von Lungenödem eintreten.

Kaum weniger intensiv sind die localen Reactionserscheinungen, wenn grössere Mengen von Aetzammoniak in die Mundhöhle und den Magen gelangen. Ueberall wo das Gift mit der nervenreichen Schleimhaut in Berührung kommt, entstehen die heftigsten Schmerzen; in besonderer Intensität werden sie von den Kranken gewöhnlich gleich anfangs im Pharynx und den Oesophagus entlang empfunden, während der sehr constant beobachtete epigastrische Schmerz sich meistens etwas später einstellt. Hochgradige Schlingbeschwerden und stürmisches Erbrechen folgen der Einverleibung des Giftes auf dem Fuss.

An den Organen der Mundhöhle lässt das Gift sichtbare Spuren seiner Wirkung zurück. Die Lippen schwellen stark an, ebenso die

Zunge und der weiche Gaumen, welch letztere eine lebhaft scharlachrothe Färbung dabei annehmen; auch kleinere Blutextravasate werden daran wahrgenommen. In zwei Fällen wurde eine profuse Salivation[1]) beobachtet. Die durch das häufige Erbrechen entleerten Massen enthalten mehr oder weniger Blut und sehr viel zähen Schleim. Stuhlgang und Harnentleerung, anfangs bisweilen angehalten, erfolgen später reichlich und mitunter auch unwillkürlich. In mehreren Fällen erschöpfte profuse blutige Diarrhoe von grosser Hartnäckigkeit die Kräfte des Vergifteten. Der epigastrische Schmerz fehlt kaum jemals und das Abdomen zeigt eine hohe Empfindlichkeit gegen Druck. Die Zufuhr von Nahrung ist bei der hochgradigen Dysphagie mit grossen Schwierigkeiten verbunden.

Der Puls erreicht meistens eine bedeutende Frequenz (bis 140) und ist dabei klein und schwach. Die Körpertemperatur erscheint herabgesetzt, die Extremitäten sind kalt, und das Kältegefühl gehört zu den ständigen Klagen der Kranken. Nur in einzelnen Fällen ist ein im späteren Verlauf eintretendes Fieber erwähnt.

Im Allgemeinen zeigt der Vergiftete das Bild eines tiefen Collapsus; das Gesicht ist blass, die Bulbi tiefliegend, von dunkeln Ringen umgeben und die sichtbaren Schleimhäute livid oder cyanotisch.

Das Sensorium ist in der Regel frei und lässt dem Kranken die volle Qual seiner Lage empfinden. Erst im späteren Verlauf treten Somnolenz und Sopor hinzu. Convulsionen und andere nervöse Symptome wurden nur selten beobachtet, zudem noch in Fällen, wo ausser dem Ammoniak noch Campher eingeführt worden war.

Herumziehende, neuralgische Schmerzen in den Muskeln, Ameisenkriechen und totale Anästhesie, Ohrenklingen und Schwindel sind Symptome, von denen nur in einzelnen Beobachtungen Erwähnung geschieht, worunter sich der einzige in der Literatur auffindbare Fall von Salmiakvergiftung[2]) befindet. Die oben schon erwähnte Injektion von Ammoniak in einen Naevus bei einem 2jährigen Kinde rief sofort heftige allgemeine Convulsionen und den Tod hervor.

Auch das von Potain[3]) bei einer Ammoniakvergiftung beobachtete verbreitete Erysipel steht vereinzelt da.

Verlauf und Ausgang der Intoxicationen mit Ammoniakalien richten sich selbstverständlich nach der zugeführten Giftmenge und den therapeutischen Eingriffen. Im Grossen und Ganzen ist der Verlauf ein

---

1) Fall von Fonssagrives bei Tardieu, l. c.
2) Crichton Brown, Lancet. 1868.
3) L'Union med. 1857.

relativ schleppender und zieht sich über mehrere Tage ja selbst Wochen hin. Der Tod wird entweder durch die Respirationsstörungen oder durch die aus der Affektion der Verdauungsorgane resultirenden Schwächezustände herbeigeführt.

In leichteren Fällen erfolgt die Genesung schnell und ohne Zurücklassung ernstlicher Nachkrankheiten. —

Die pathologisch anatomische Untersuchung dieser Intoxication ist wie die vieler anderer ohne charakteristische Merkmale, wenn man nicht auf die vereinzelte Beobachtung croupartiger Pseudomembranen in Larynx und Trachea eines mit Ammoniak Vergifteten Gewicht legen will. Gewöhnlich finden sich in den Respirationsorganen nur die Residuen einer mehr weniger intensiven einfachen Entzündung, bestehend in Schwellung, Epithelverlust, Röthung und zuweilen zerstreuten flachen Geschwürsbildungen. Ebenso verhalten sich Speiseröhre und Magen, über welch' letzteren hinaus das Ammoniak kaum jemals sichtbare locale Zerstörungen hervorruft. —

Bei der Behandlung verfährt man wohl am besten rein symptomatisch. In ganz frischen Fällen ist die Darreichung verdünnter Säuren (bei Vergiftung mit Aetzammoniak) theoretisch angezeigt und auch vielfach praktisch ausgeführt worden. Man bedient sich in der Regel des überall vorräthigen Küchenessigs, zuweilen auch des Citronensafts, beides in starker Verdünnung mit Wasser. In späteren Stadien hat natürlich diese antidotarische Therapie keinen Sinn mehr. Es steht ihr ausserdem immer die Dysphagie der Vergifteten hinderlich im Wege.

Der Anwendung der Magenpumpe steht kein besonderes Hinderniss entgegen, während man sich vor Emeticis hüten muss. Von den französischen Autoren wurden vielfach locale Blutentziehungen, Blutegel am Halse, am Epigastrium, angeblich mit gutem Erfolg angewandt. Wo sich sehr hochgradige Dyspnoe entwickelt, muss natürlich an die Tracheotomie gedacht werden.

Die Behandlung der übrigen Symptome erfordert keine ausführlichere Besprechung und richtet sich nach den allgemeinen Grundsätzen.

Zweites Kapitel.

Intoxication durch ätzende und kohlensaure Alkalien (Kali und Natron).

Wenn auch in neuerer Zeit die Verschiedenheit der allgemeinen Wirkungen von Kali- und Natronsalzen auf das Entschiedenste dargethan wurde, so können wir sie doch beide zusammen abhandeln, wenn ihre locale ätzende Wirkung in Betracht kommt; denn in dieser Beziehung lässt sich keine Differenz in ihren Wirkungen erkennen.

Ihrem Wesen nach schliessen sich die hierher gehörigen Intoxicationen eng an die Vergiftungen mit concentrirten Säuren an und bieten höchstens bezüglich der Intensität der Erscheinungen und des Verlaufs einige bemerkenswerthe Modificationen dar.

Auch die Aetzalkalien, deren chemische Eigenschaften wir als bekannt voraussetzen, werden den thierischen Geweben vor Allem durch ihre Affinität zum Wasser gefährlich — in zweiter Linie kommen dabei die im Körper vorhandenen freien oder an schwächere Basen gebundenen Säuren in Betracht, sowie auch die Albuminstoffe: beide werden durch das überschüssige Alkali ihrem Dienste im Organismus entzogen. Auf diesen am Orte der Einwirkung sofort auftretenden chemischen Reactionen beruht die ätzende Wirkung der Alkalien.

Auf die in den geätzten Stellen verlaufenden sensibeln Nerven wirken sie als heftige Reize und rufen daher sehr intensive Schmerzen hervor; die Umgebung der von der Einwirkung betroffenen Partien reagirt durch das Auftreten von Entzündung. Das hohe Diffusionsvermögen der wässrigen Alkalien ist dem Vordringen ihrer ätzenden Wirkung bis in tiefere Gewebsschichten ausnehmend günstig. Während die Säuren in concentrirtem Zustande die Gewebe in missfarbige, dunkle, zunderartige Massen verwandeln, gehen aus der alkalischen Aetzung weniger gefärbte, salbenartig schmierige Massen hervor. Wo das Alkali mit fettreichen Geweben zusammentrifft, werden Seifen gebildet.

Die Wirkungen der kohlensauren Alkalien sind denen der ätzenden sehr nahe verwandt; die locker gebundene Kohlensäure wird bei ihrer Berührung mit den Sekreten des Magens leicht aus ihnen ausgetrieben.

Die toxikologische Bedeutung der hierhergehörigen Stoffe ist keine sehr hervorragende, und Vergiftungsfälle damit verdanken in der Regel dem Zufall ihre Entstehung. In den Gewerben vielfach ver-

wandt, sind sie ungemein leicht für Jedermann zugänglich. Ausser durch Kali- und Natronlauge, Potasche und Soda kommen bisweilen auch durch das stets freies Alkali enthaltende Seifenwasser Vergiftungen vor. Mehrere Fälle dieser Art entsprangen aus Verwechslung von den erwähnten Substanzen mit Abführmitteln. Tardieu[1]) zählt auch das aus einer Lösung von unterchlorigsaurem Natron bestehende Eau de Javelle zu denjenigen Substanzen, die analog den freien Alkalien wirken und theilt Fälle mit, die unter den für die Laugenvergiftung charakteristischen Erscheinungen verliefen; doch dürfte hier wohl auch dem Chlor ein Antheil an der Wirkung zuzuschreiben sein. Von Casper[2]) wird ferner ein Giftmordversuch mit Natronlauge angeführt, und Tardieu beschreibt zwei Fälle, wo Kalilauge resp. kohlensaures Kali zu Selbstmordversuchen diente.

In der Literatur konnten wir in Summa nur 18 Fälle von hiehergehörigen Intoxicationen auffinden. Davon waren 5 durch Kali[3]), 2 durch Natronlauge[4]), 7 durch kohlensaures Kali[5]), 1 durch Seifenwasser und 3 durch Eau de Javelle[6]) bedingt. Der Verlauf war 15mal tödtlich und nur 3 Fälle endeten mit Genesung.

Ueber die Dosis toxica und letalis gibt das vorliegende Material keinen genügenden Aufschluss. Tardieu (l. c.) hält 10—20 Grammes Natron resp. Kalihydrat für ausreichend, um den Tod hervorzurufen. Die in der Literatur vorhandenen tödtlichen Fälle sind wenig maassgebend, weil es sich fast immer um Lösungen von unbekannter Concentration handelt. —

Die Symptome der Laugenvergiftung sind nur quantitativ von denen der Säurevergiftungen verschieden.

Der widerliche Geschmack der Flüssigkeiten und der bei stärkerer Concentration unmittelbar eintretende heftige Schmerz veranlassen in der Regel ein sofortiges Ausspeien des Giftes, so dass immer nur eine relativ geringe Menge in den Magen gelangt. Dieser reagirt alsbald durch stürmisches Erbrechen. Verlust des Bewusstseins und Convulsionen als Reactionserscheinungen von Seiten des Nervensystems, beim Sulfoxysmus so häufig beobachtet, kommen bei der Laugenver-

---

1) l. c. p. 234.

2) l. c. II. S. 495.

3) Deutsch (Preuss. Ver.-Ztg. 1857), Boudet, Behier (Tardieu, l. c.), Dewar, Pallas (Frank's Magaz. III).

4) Casper (l. c.), Leischmann (Jahresb. v. Virch. u. Hirsch 1867).

5) Dewar (l. c.), Liègard (Frank's Magaz.), Orfila (l. c.), Barclay (Taylor, l. c.), Tardieu (l. c.), Espagne (Arch. gén. 1867).

6) Tardieu, l. c.

giftung nur vereinzelt vor[1]); dagegen bleiben die Schmerzen im Pharynx, den Oesophagus entlang, im Magen und der epigastrischen Gegend nicht weit hinter jenen bei der Säurevergiftung zurück. Auch Verlust des Sprachvermögens und hochgradige Dysphagie fehlen selten.

Die sichtbaren Partien der Mund- und Rachenschleimhaut findet man in mehr oder weniger verändertem Zustande, bald nur lebhaft geröthet, bald mit einer bräunlichen Haut überzogen und stellenweise ihres Epithelüberzuges gänzlich beraubt. Die erbrochenen Massen haben bisweilen eine schmierige, salbenartige Consistenz und sind selten blutig; die alkalische Reaction wurde mehrmals constatirt; in sehr heftigen Fällen werden auch nekrotische Schleimhautfetzen ausgeworfen. Intestinalsymptome fehlen in der Regel.

Die Allgemeinerscheinungen sind mit denen einer mässigen Säurevergiftung übereinstimmend und bedürfen keiner detaillirten Schilderung.

Auf die specifische Kaliwirkung werden wir unten zurückkommen; sie dürfte bei der Laugenvergiftung kaum jemals unzweideutig zur Beobachtung gelangen.

Während nun die ersten Attaquen des Giftes in den meisten Fällen von den Vergifteten überstanden werden, bildet sich bei der Laugenvergiftung sehr häufig ein chronisches Leiden aus, das dem Leben noch nach Monaten ein Ende macht. In 10 von den oben erwähnten 18 Fällen kam es zur Entwicklung von Oesophagusstricturen und in Folge dessen zur Inanition. Die chronische Entzündung, die diesen Narbenstricturen zu Grunde liegt, hat meistens ihren Sitz im unteren Drittel der Speiseröhre. In einem Falle führte sie zu einem grossen Abscess mit Perforation des Oesophagus und Communication desselben mit dem rechten Pleurasacke[2]).

Die durch die erwähnten secundären Störungen bedingten Symptome brauchen wir hier nicht ausführlich zu erörtern. Eine gleichzeitige Lungenaffection (Pneumonie) wurde in dem Casper'schen Falle beobachtet und beruhte offenbar auf localer Reizung durch Einfliessen des Giftes in die Luftwege.

Die pathologisch anatomische Untersuchung constatirte ausnahmslos die Beschränkung der Affektionen auf Mund, Pharynx, Oesophagus und Magen; niemals erstreckten sich dieselben bis in den Darm. Auch im Magen findet man in der Regel nur vereinzelte kleinere Geschwüre oder ihre Residua. Nach chronisch verlaufenen Fällen werden ausser den narbigen Stricturen die Zeichen der Inanition (Ab-

1) Liègard, l. c.
2) Leischmann, l. c.

magerung, Anämie, Atrophie der Magenwände, der Darmmuscularis u. dgl.) beobachtet. —

Bei der Behandlung der Laugenvergiftung genügt man der Indicatio causalis, indem man etwa noch im Magen befindliche Giftmengen mit der Magenpumpe entfernt. Ausserdem empfiehlt sich, wenn möglich, reichliche Zufuhr säuerlicher Getränke (Essig, Limonade und dgl.) und im Uebrigen ein rein symptomatisches Verfahren.

Eine zweckmässige Behandlung der Narbenstricturen durch Bougies neben sorgfältiger Ernährung hat in mehreren chronisch verlaufenen Fällen einen günstigen Ausgang erzielt. —

Eine noch untergeordnetere Rolle als die Alkalien spielt der Aetzkalk in der Toxikologie.

Die Störungen, welche durch die äussere Einwirkung desselben hervorgerufen werden, müssen natürlich hier unberücksichtigt bleiben.

Gebrannter sowohl als gelöschter Kalk wirken nach Analogie der übrigen Alkalien und können, in grösserer Menge in den Magen gebracht, gastroënteritische Symptome hervorrufen.

In der Literatur sind nur 3 Fälle[1]) dieser Art verzeichnet, die aber kein besonderes Interesse beanspruchen können.

Die von Blake[2]) und Anderen durch Thierversuche ermittelte Giftigkeit der löslichen Kalksalze (Chlorkalcium) hat sich auch bei Untersuchungen ergeben, die von Mickwitz und dem Verfasser angestellt wurden.

Drittes Kapitel.

Intoxication durch Salze der Alkalien und Erden (in specie Kalisalpeter).

Alle in Wasser löslichen Salze[3]) der Alkalien und Erden rufen, in grösseren Mengen dem Organismus einverleibt, Störungen hervor, die je nach dem Diffusionsvermögen der einzelnen Verbindungen variiren und insofern in gewissem Sinne als locale Wirkungen aufgefasst werden müssen. Die Natur der Base spielt dabei keine Rolle. So rufen z. B. die schwerdiffundirenden Salze Diarrhöen, die

---

1) Timaeus (Christison, l. c.), Gmelin (Gesch. d. Mineralgifte), Lion (Frank's Magaz. I. S. 209).

2) l. c. Edinb. med. Journ. 1841.

3) Wir sehen hierbei selbstverständlich von denjenigen Salzen ab, die durch ihre Säure eine specifische Giftigkeit erlangen (Cyankalium, arsen- und arsenigsaure Alkalien etc.) und bei den einschlägigen Giften abgehandelt werden. So müssen auch die Schwefelalkalien beim Schwefelwasserstoff und die unterchlorigsauren beim Chlor berücksichtigt werden.

leicht diffundirbaren Diurese hervor. In grossen Mengen in Substanz oder stärkeren Concentrationsgraden zugeführt, wirken sie alle durch Wasserentziehung ätzend und erzeugen Gastroënteritis.

Von diesen Verhältnissen abgesehen bedingt bei einzelnen dieser Salze die Basis eine mehr oder weniger intensive specifische Giftigkeit. Als absolut ungiftig hat sich von den häufiger vorkommenden Stoffen in dieser Beziehung bis jetzt eigentlich nur das Natrium erwiesen; die toxische Natur des Kaliums ist neuerdings sichergestellt worden, und die des Baryts seit lange schon bekannt; Kalk und Magnesia, wenn auch toxikologisch bis jetzt noch ohne Belang, müssen wir nach den damit angestellten Experimenten ebenfalls als giftig bezeichnen, während Strontian sich dem Natrium analog verhält.

Im Grossen und Ganzen kommt aber die specifische Giftigkeit dieser Substanzen nur dann deutlich zur Anschauung, wenn sie direct in grösseren Mengen in das Blut gelangen, während diejenigen Quantitäten, die vom Darm aus resorbirt werden, zur Erzeugung dieser sogenannten entfernten Wirkungen in der Regel nicht ausreichen.

Die intensivste Giftigkeit kommt unter diesen Stoffen unstreitig dem Baryt zu, der unten seine ausführliche Besprechung findet. An ihn reihen sich die Kaliumverbindungen an, während Kalk, Magnesia und Strontian vom Magen aus wohl niemals allgemein Erscheinungen hervorrufen.

Wir werden uns darauf beschränken, hier die Vergiftung mit Kalisalpeter abzuhandeln. Dabei ergibt sich die Gelegenheit, abgesehen von der specifischen Kaliwirkung, die den meisten Salzen gemeinsamen localen Wirkungen anzudeuten.

Obwohl schon ältere Beobachter eine Differenz in den Wirkungen des Kali- und Natronsalpeters wahrgenommen hatten und auch Blake bei seinen seither auffallend wenig beachteten Experimenten Resultate erhielt, die das Kali als intensives Gift erscheinen liessen, so ist diese Thatsache doch erst seit dem Jahre 1864 durch die Versuche von Grandean[1]) und Traube[2]) zu allgemeiner Geltung gelangt und allerdings ebenso rasch auch in ihrer Bedeutung gewaltig überschätzt worden.

Bezüglich der Aufnahme und Ausscheidung der Kalisalze und ihres chemischen Verhaltens innerhalb des Blutes lässt sich nichts constatiren, was von dem Verhalten anderer löslicher Salze ab-

---

1) Journ. de l'anat. et phys. 1864.

2) Ges. Abhandlung. I.

weichend wäre; die allerdings auffallende Helligkeit des Arterienblutes, die man bei mit Kalisalz vergifteten Thieren regelmässig wahrnimmt, lässt sich bis jetzt in keiner Richtung verwerthen. Der Schwerpunkt fällt vielmehr bei der Kalivergiftung auf die merkwürdigen und absolut dunkeln Beziehungen zu den Functionen des Herzens und des Nervensystems, die dieser Stoff, trotzdem er selbst ein integrirender Körperbestandtheil ist, in grösseren Mengen erkennen lässt.

Sowohl bei kaltblütigen Thieren als auch bei warmblütigen heben die Kalisalze, in mässigen Mengen direct ins Blut gebracht, die Herzbewegungen auf.[1]) Kaltblüter werden ausserdem schon vorher der willkürlichen Motilität beraubt, während Warmblüter erst nach dem Herzstillstand unter mehr oder weniger ausgebildeten Convulsionen zu Grunde gehen. Traube (l. c.) hat die Wirkung des Kali auf das Herz mit derjenigen des Digitalins parallelisirt und namentlich das analoge Verhalten beider Stoffe zum Blutdruck betont. Indessen lässt sich eine solche Uebereinstimmung der Wirkungen von Kali und Digitalin kaum mit befriedigender Schärfe nachweisen. Bunge[2]) konnte bei Katzen und Hunden Traube's Angaben bezüglich des Blutdrucks nicht bestätigen. Auch Mickwitz[3]) und der Verfasser haben bei nicht curarisirten Thieren den Blutdruck niemals nach Kalivergiftung steigen sehen; dagegen erfolgte die Steigerung ausnahmslos nach vorheriger Curarevergiftung.

Die Prüfung des Verhaltens der Herznerven hat bei Säugethieren ebensowenig zu einer Aufklärung über das Wesen der herzlähmenden Wirkung des Kali geführt, als sich in dieser Beziehung aus den Froschversuchen ein sicherer Schluss ableiten lässt. Doch haben sich dem Verfasser[4]) bei seinen Versuchen, die er in Gemeinschaft mit Mickwitz anstellte, einige neue Gesichtspunkte eröffnet. Er fand, dass die durch Kalisalze bei Säugethieren hervorgebrachte Herzlähmung nur eine scheinbare ist, und durch geduldige Fortsetzung der künstlichen Respiration und durch mechanische Reizung des Herzens (Compression des Thorax) vollständig wieder gehoben werden kann.

---

1) Guttmann, Berl. klin. Wochenschr. 1865. Virch. Arch. XXXV. Podcopaew, Virch. Arch. XXXIII.

2) Pflüger's Arch.

3) Inaug.-Dissert. Dorpat 1874.

4) Vergl. Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1874. Ueber Wiederbelebung nach Vergiftungen.

Da es auf diesem Wege gelingt, Thiere die bereits 38 Minuten im Scheintode lagen und ohne alle Herzbewegung waren, vollständig wieder zum Leben zurückzurufen, so kann das Kali unmöglich eine tiefergreifende Veränderung in dem physiologischen Verhalten des Herzens erzeugen; es dürfte sich vielmehr dabei wahrscheinlich um vorübergehende Erregbarkeitsanomalien der automatischen Centralorgane des Herzens handeln. Nach dem Erwachen des Herzens aus dem Scheintode zeigt es eine auffallende Steigerung seiner Energie im Vergleich zu dem Verhalten vor der Vergiftung, sowohl was die Pulsfrequenz als was den Blutdruck betrifft. Es sind diese auffallenden Thatsachen insofern nicht ohne alle Analogie, als auch das in Folge der Kaliwirkung stillstehende Froschherz durch mechanische Reizung wieder in Thätigkeit versetzt werden kann und dann auffallend energische Contractionen ausführt.

Die Wirkungen des Kali auf das übrige Nervensystem bestehen in einer kurzdauernden Erregung, die von allgemeiner Paralyse gefolgt ist; klonische Krämpfe bald mehr bald weniger verbreitet, gehen der Lähmung sowohl der motorischen als der sensibeln Centra voraus. Die Respiration cessirt erst nach dem Herzstillstande.

Bei dem Erwachen aus dem Scheintode kehrt die spontane Thätigkeit der Athmungsmuskeln erst ziemlich spät nach der Herzbewegung zurück; das Thier befindet sich dann immer noch in einer totalen Narkose, und reagirt auf keinerlei Reize. Erst nach geraumer Zeit kehren auch die Reflexe allmählich wieder, und man beobachtet dann häufig eine abnorme Steigerung der Reflexerregbarkeit, die sich sogar bis zu Reflexkrämpfen steigern kann, die schon durch geringfügige Ursachen (Erschütterung, leise Berührung der Hautoberfläche) ausgelöst werden können.

Die localen Wirkungen der Kalisalze auf Magen und Darmkanal stimmen im Wesen mit denen aller übrigen analogen Verbindungen überein und bestehen in einer je nach der Grösse der Dose verschieden heftigen Gastroënteritis.

Vergiftungen von Menschen mit Kalisalpeter sind nicht sehr häufig. In der Mehrzahl der Fälle entspringen sie aus der Verwechslung dieses giftigen Salzes mit den gewöhnlichen Purgirsalzen (Glauber- und Bittersalz).

Die gesammte in der Literatur auffindbare Casuistik gibt in den wichtigsten Punkten die folgende kleine Tabelle wieder.

No.	Vergiftete nach Geschlecht und Alter		Menge des Giftes	Ausgang der Vergiftung	Veranlassung	Beobachter
1	Mann	50	2 Loth	Genesung	Versehen	Oberstädt
2	Mann	30	ʒVI	Genesung	Versehen	Deutsch
3	Mann	?	℥III	Tod in 5 Stunden	?	Journ. d. Chimie
4	Mann	20	30 Gms.	Tod	Versehen	Mouton
5	Mädchen	?	2 Loth	Genesung	Versehen	Rust's Magazin
6	Frau	48	℥i	Tod	Versehen	Laflize
7	Frau	36	℥i	Tod	?	Jouville
8	Frau	?	℥ii	Genesung	Versehen	Buttler
9	Frau	24	℥ii	Genesung	Versehen	?
10	Mann	40	ʒii	Tod	Klystier	O. A. Meyer
11	Mann	?	16 Gms.	Genesung	?	Ritter
12	?		25 Gms.	Tod	Versehen	Chevallier
13	Frau (schwanger)	?	eine Hand voll	Genesung (Abortus)	Versehen	Alexander

Aus dieser Zusammenstellung ist auch ersichtlich, wie wenig genau sich die Dosis letalis für den Menschen feststellen lässt.

Die Symptome der Salpetervergiftung beginnen meistens mit heftigem Abführen und Erbrechen, verbunden mit lebhaften Schmerzen in der Magengegend und im Abdomen. In seltenen Fällen sind die durch das Erbrechen entleerten Massen sogar blutig. Sehr bald gesellen sich hierzu Kälte der Extremitäten, kalte Schweisse, zuweilen auch schmerzhafter Harndrang und Tenesmus. Der Puls ist frequent, klein und unregelmässig, die Respiration mitunter erschwert.

Die Allgemeinerscheinungen, welche der Kaliwirkung entsprechen, wurden in 5 von den oben zusammengestellten 13 Fällen unzweideutig beobachtet. Sie bestanden in intensivem Angstgefühl, Schmerzen im Rücken, krampfhaften Contractionen einzelner Muskeln (Pectorales, Waden), Aphonie, allgemeinen Convulsionen, Bewusstlosigkeit und Coma. In dem Mouton'schen Falle sollen dabei die localen Erscheinungen vollständig gefehlt haben.

Der Tod erfolgte in 5—60 Stunden.

Von vereinzelt vorkommenden Symptomen erwähnen wir noch Abortus, der in einem Falle von Alexander beobachtet wurde; und eigenthümliche choreaartige Bewegungen, die, in einem anderen von Buttler beobachteten Falle, bei einer Schwangeren zwei Monate nach der Vergiftung angedauert haben sollen.

Die Genesung erfolgt zuweilen sehr allmählich, nachdem verschiedene nervöse Erscheinungen (Zuckungen, neuralgische Schmerzen) sowie auch Störungen der Verdauung als Nachwirkungen längere Zeit bestanden haben.

Die pathologischen Befunde dieser Vergiftung beschränken sich auf die mehrfach geschilderten Residua der Gastroënteritis.

Die Behandlung ist eine rein symptomatische. Für asphyktische oder comatöse Zustände müssen wir nach unseren Erfahrungen an Thieren energische Einleitung der künstlichen Respiration mit Compression des Thorax in der Herzgegend empfehlen.

Viertes Kapitel.

Intoxication durch Barytverbindungen.

Unter den Salzen der Alkalien und Erden nehmen hinsichtlich der Giftigkeit die Barytverbindungen unstreitig die erste Stelle ein. Nichts destoweniger sind dieselben praktisch toxikologisch von untergeordneter Bedeutung, weil sie nur höchst selten Vergiftungen herbeiführen. Kohlensaurer und salzsaurer Baryt sind die Präparate, welche in dieser Beziehung allein berücksichtigt werden müssen.

Das chlorwasserstoffsaure Salz (Chlorbaryum; Terra ponderosa salita) ist vermöge seiner Löslichkeit in Wasser ohne weiteres resorbirbar und wirkt nicht nur vom Magen, sondern auch vom subcutanen Zellgewebe oder von Wunden aus giftig; das kohlensaure Salz hingegen (Baryta carbonica, Witherit), an und für sich wenig in Wasser löslich, wirkt auch nur in soweit giftig, als es in den Verdauungssäften in lösliche Verbindungen (Chlorbaryum) übergehen kann. Thierversuche verschiedener Autoren haben indessen für die übrigen löslichen Barytsalze die gleiche Giftigkeit dargethan.

Der Uebergang der Barytverbindungen in den Harn wird nach den Beobachtungen von Krahmer und Orfila[1]) als erwiesen betrachtet. Neuere Versuche liegen indessen über diesen Punkt nicht vor.

Man rechnet Baryt zu den Giften, denen sowohl eine local irritirende, als eine allgemeine Wirkung zukommt; offenbar nur deshalb, weil Erbrechen und Diarrhoe selten unter den Erscheinungen der acuten Barytvergiftung fehlen. Da indessen die für die locale Irritation charakteristischen anatomischen Befunde meistens fehlen und die dafür geltend gemachten Symptome, wie es scheint, auch nach der directen Einführung des Giftes ins Blut sich zeigen, so sehen wir keinen Grund ein, bei der Annahme der local irritirenden Barytwirkung zu verharren. Sehr grosse Mengen des Stoffes werden selbstverständlich die allen Salzen gemeinsamen localen Wirkungen

1) Vgl. Husemann, Toxikologie.

erzeugen. Ueber die letzte Ursache der Giftigkeit der Barytverbindungen wissen wir nichts. Die von Onsum[1]) aufgestellten Behauptungen, dass das innerhalb des Blutes in unlösliches Sulfat übergeführte Gift rein mechanisch durch Erzeugung von Lungenembolien wirke, hat Cyon[2]) widerlegt.

Den Symptomen nach müssen wir die Wirkung des Baryt derjenigen der narkotischen Gifte an die Seite stellen.

Aus den angestellten Thierversuchen ergibt sich zunächst ein unbestreitbarer Einfluss dieses Giftes auf den Circulationsapparat. Schon die älteren Toxikologen nennen Baryt ein Herzgift[3]) und Cyon (l. c.) hat diese Eigenschaft des Giftes neuerdings durch Versuche an Fröschen und Kaninchen erwiesen.

Bei Säugethieren wurde der Herzstillstand als Barytwirkung von zahlreichen Autoren beobachtet; von einzelnen wird auch die Unerregbarkeit des gelähmten Herzens für Reize hervorgehoben.

Die unter des Verfassers Leitung in jüngster Zeit von Mickwitz[4]) unternommenen Versuche sollten das Wesen dieser Herzlähmung etwas näher präcisiren. Wenn es danach auch nicht möglich ist, zu entscheiden, ob diese Wirkung die Herznerven allein, oder auch den Herzmuskel betrifft, so hat sich doch als ein constantes Phänomen der systolische Herzstillstand sowohl für Kalt- als für Warmblüter ergeben; namentlich ist bei Säugethieren (Katzen) die knorpelhafte Beschaffenheit des linken Ventrikels auffallend; in dieser Beziehung lässt sich eine Aehnlichkeit der Wirkungen von Baryt und Digitalis kaum verkennen. Der Blutdruck wird durch in die Venen gespritzte kleinere Mengen von Barytlösungen enorm gesteigert, nachdem in der Regel ein nicht unbeträchtliches Sinken vorausgegangen ist. Die Steigerung erfolgt häufig ganz plötzlich und beträgt nicht selten das 3—4fache des vorausgehenden Niveaus; gleichzeitig erfährt auch die Pulsfrequenz eine sehr bedeutende Zunahme. Steigerung der Dose führt dann rasch ein steiles Sinken der Druckcurve und den Stillstand des Herzens herbei. Durchschneidung des Halsmarks verhindert das Eintreten dieser Erscheinungen keineswegs, und es erscheint demnach nicht unwahrscheinlich, dass neben dem Herzen auch die Muscularis der Gefässe von dem Gifte beeinflusst wird. Es gewinnt die Vermuthung noch eine Stütze an der enormen Contraction, in welche durch das Gift nach

1) Virch. Arch. Bd. XXXVIII.
2) Arch. f. Anatom. u. Physiolog. 1866.
3) Orfila, l. c., Brodie, Blake und Andere.
4) Inaug.-Dissertation. Dorpat 1874.

unseren Versuchen auch die glatte Muskulatur des Darms und der Blase versetzt wird. Beide Organe verlieren bei der Barytvergiftung vollständig ihre Lumina. Dieses noch von Niemandem betonte Verhalten, schon während des Lebens an den durch die Bauchdecken hindurch sichtbaren, äusserst lebhaften peristaltischen Darmbewegungen erkennbar, scheint uns auch eine hinreichende Erklärung für die angeblichen gastroënteritischen Symptome (Durchfall und Erbrechen) abzugeben, und lässt eine gewisse Beziehung des Baryts zu dem Gewebe der glatten Muskeln oder den in ihnen verlaufenden nervösen Organen als ein Charakteristicum der Wirkung dieses Giftes erkennen.

Die ausserdem von Seiten des Nervensystems zu beobachtenden Giftwirkungen bestehen bei Kaltblütern in Lähmung der willkürlichen Bewegungen, welcher indessen ein eigenthümlicher Zustand rudimentärer klonischer Krämpfe vorausgeht.[1])

Bei Säugethieren fehlen selten häufige tetanische Krämpfe. Die Respirationsstörungen sind offenbar von den vorausgehenden Circulationsanomalien abhängig. —

Da sich in der ganzen älteren und neueren Literatur nur einzelne Fälle von Barytvergiftung beim Menschen auffinden lassen, so ist wohl anzunehmen, dass diese Intoxication überhaupt zu den Seltenheiten gehört. In den wenigen vorliegenden Fällen war die Veranlassung die unzweckmässige medicinische Verwendung des Chlorbaryums, Verwechslung desselben sowie anderer Barytsalze mit Bittersalz[2]), Glaubersalz[3]), Flores sulfuris[4]), Karlsbader Salz[5]); einmal diente ein aus Baryumchlorid bestehendes Rattenpulver zu einem Selbstmordversuch, und endlich liegt eine Beobachtung vor, wo ein papierner Hemdkragen, zu deren Färbung Schwerspath benutzt werden soll, von einem Kinde verzehrt, vorübergehende Vergiftungserscheinungen hervorgerufen hat[6]). Die Verwendung des salpetersauren Baryts in der Pyrotechnik zu dem sogenannten Grünfeuer könnte ausserdem zu ökonomischen Vergiftungen führen, während das als Farbe benutzte Sulfat seiner Unlöslichkeit wegen kaum zu fürchten ist.

Ueber Dosis toxica und letalis lassen sich bei der Spärlichkeit

1) Vgl. hierüber den Aufsatz des Verfassers über Barytsalze. Arch. f. exper. Path. und Pharm. 1875. III.

2) Wolf, Casper's Wochenschr.

3) Wach, Henke's Zeitschr. für Staats-Arzneikunde 1835.

4) Tidy, Med. Press. a. circ. Jahresber. v. Virchow u. Hirsch. 1868. p. 325. I.

5) Virchow u. Hirsch, Jahresb. 1867. S. 443. I.

6) Van der Weyde: Virchow u. Hirsch, Jahresb. 1868. S. 325. I.

des Materials keine zuverlässigen Angaben machen. 1 Drachme Carbonat und ½ Unze Hydrochlorat tödteten Erwachsene; doch sind dies jedenfalls nicht die kleinsten tödtlichen Mengen.

Der Symptomencomplex setzt sich aus variablen, nervösen und gastrointestinalen Erscheinungen zusammen. Uebelkeit, Angst und Erbrechen eröffnen in der Regel die Scene; epigastrische Schmerzen, profuse Diarrhöen und heftige Kolikschmerzen schliessen sich daran an, worauf dann alsbald die nervösen Symptome: Ohrenklingen, Doppeltsehen, Präcordialangst, Muskelschwäche, excentrische Schmerzen, Wadenkrämpfe und allgemeine Convulsionen auf dem Fusse folgen. Verlust der Sensibilität und paraplegische Erscheinungen wurden in zwei Fällen beobachtet.

Zu den constanteren Erscheinungen gehören Kälte und Blässe der Haut. Einmal geschieht des vollen harten Pulses Erwähnung. Der Verlauf der Vergiftung war mehrmals auffallend rasch tödtlich.

Charakteristische pathologisch-anatomische Befunde fehlen; zweimal wurden die Residua einer Gastroenteritis toxica, einmal sogar Magenperforation (?)[1]) constatirt.

Die Therapie muss sich vor Allem mit der Entfernung etwa noch im Magen vorhandener Giftmengen befassen, zu welchem Zwecke sich am besten die Magenpumpe eignen dürfte. Ausserdem kann man auch Emetica (Apomorphin) reichen.

Als chemisches Antidot werden schwefelsaure Salze (Magnesia und Natronsulfat) empfohlen, die man mit viel Wasser nehmen lässt. Im Uebrigen beobachte man ein rein symptomatisches Verfahren. Der Herzstillstand ist nach unseren Erfahrungen bei Thieren zuweilen durch länger (mehrere Minuten) fortgesetzte mechanische Reizung des Herzens (starke Compression des Thorax und künstliche Respiration) wieder zu beseitigen. In verzweifelten Fällen dürfte daher vielleicht auch beim Menschen dieses Verfahren (oder Acupunctur des Herzens) nicht unversucht bleiben.

Fünftes Kapitel.

Intoxication durch Alaun (Alumen).

Der in den Gewerben, der Technik und in der Medicin so häufig gebrauchte Alaun muss nach älteren und neueren Erfahrungen entschieden zu den stärkeren Giften gezählt werden. Eine Doppelver-

1) Wach, l. c.

bindung von schwefelsaurem Kali und schwefelsaurer Thonerde stellt dieses Salz eine farblose, krystallinische und stark sauer reagirende Substanz dar, die in Wasser leicht löslich und von stark adstringirendem Geschmacke ist.

Mitscherlich hat die Beziehungen des Alaun zu den Eiweisskörpern studirt und gefunden, dass deren Lösungen durch Alaunlösungen gefällt werden. Der Niederschlag soll sowohl Eiweiss als auch Alaun enthalten und wäre daher der üblichen Terminologie nach als Alaunalbuminat zu bezeichnen. Der Uebergang des Alaun vom Magen in verschiedene Secrete ist mehrfach constatirt worden.

Die bisher mit Alaun angestellten Versuche bezweckten lediglich die Beantwortung der Frage, ob er überhaupt giftig sei. Christison (l. c.) hielt ihn für beinahe ganz unschädlich und auch Orfila (l. c.) hatte anlässlich eines in Paris gerichtlich verhandelten Falles ihm nur eine sehr geringfügige toxische Wirkung zuerkannt. Obwohl nun die zum Theil von Orfila selbst angestellten Versuche die Giftigkeit des Alauns ausser Zweifel stellten, so ist doch über die nähere Beschaffenheit seiner toxischen Wirkung nichts ermittelt worden. Ob freie Schwefelsäure, wie Tardieu[1]) meint, ob das Kalisalz, ob endlich Alaun als Ganzes, als Gift sui generis wirksam sei, kann gegenwärtig noch nicht entschieden werden.

Aus den Beziehungen des Alauns zum Eiweiss ergibt sich eine einfache Erklärung der ätzenden Wirkung des Salzes in Substanz oder in concentrirterer Lösung. Auch die emetische Wirkung des Giftes, die man sowohl aus Selbstversuchen von Barthez[2]), als auch aus den beobachteten Intoxicationsfällen kennt, lässt sich vielleicht als Folge einer localen Affection der Magenschleimhaut auffassen. Der enorm rasch tödtliche Verlauf, den ein neuerdings von Ricquet[3]) beobachteter Fall nahm, und einige bei früheren Vergiftungen constatirte Symptome (Muskelzittern, Krämpfe, Depression etc.) legen es nahe, auch an eine allgemeine Wirkung des Alauns zu denken, um so mehr, als die in dem Ricquet'schen Falle durch die Section erwiesenen localen Wirkungen des Giftes relativ gering waren und mit dem rasch tödtlichen Verlauf in keinem Verhältniss stehen.

Tardieu (l. c.) berichtet von einer Frau, die ihr dreimonatliches Kind durch circa 0,9 Gm. Alaun absichtlich tödtete. Die

1) Toxikologie. II. Edit. 1875.
2) Frank's Magaz. III.
3) Journ. de Pharm. et de Chimie. Oct. 1873.

Mehrzahl der übrigen acuten Vergiftungsfälle entsprang aus Verwechslung mit anderen Arzneimitteln (z. B. Magnesia sulfuric. Ricquet). v. Hasselt erwähnt, dass ausserdem zuweilen durch Verordnung zu grosser Dosen Alaun von Seiten der Aerzte Intoxicationen entständen. Der in England häufig prakticirte Zusatz geringer Mengen Alauns zum Mehl scheint toxikologisch ohne Bedeutung, obwohl Snow[1]) darin eine Ursache für die Häufigkeit der Rhachitis erblickt.

Zu den bereits bei v. Hasselt, Taylor und Husemann aufgezählten 3 Fällen von Alaunvergiftung fügen wir noch den von Ricquet und zwei von Tardieu (l. c.), sämmtliche mit tödtlichem Ausgang.

In dem obenerwähnten Tardieu'schen Fall waren 0,9 Gm., in dem von Ricquet 30 Gm. Alaun verbraucht worden.

Von den beobachteten Symptomen sind als constant die unmittelbar auf das Einnehmen des Giftes folgenden Schmerzen in der Mundhöhle, dem Oesophagus und Magen und das gleichfalls sehr rasch eintretende, zuweilen blutige Erbrechen hervorzuheben. Ferner wurde von Ricquet hochgradige Dysphagie, quälender Durst und Stuhlverhaltung beobachtet. Mehrere Autoren gedenken einer enormen Muskelschwäche und Depression. Das Bewusstsein bleibt ungetrübt. Es besteht hochgradige Angst, bisweilen auch convulsivisches Muskelzittern. Der Puls ist äusserst klein und frequent. Unter wiederholten Ohnmachten und bei beträchtlich herabgesetzter Temperatur erfolgte der Tod innerhalb der ersten 24 Stunden.

Bei der Section fand man gelbgräuliche Auflagerungen auf der Schleimhaut des Mundes, Pharynx und Oesophagus; Zunge und Gaumen geschwollen. Magen, Darm und Nieren hyperämisch, ohne bedeutendere Substanzverluste. Der chemische Nachweis des Giftes gelang bereits mehrmals.

Für die Therapie lassen sich vor der Hand keine speciellen Regeln aufstellen.

---

1) Husemann, Toxikol.

ZWEITER THEIL.

Intoxicationen durch die Anaesthetica und sonstige giftige Kohlenstoffverbindungen.

Erster Abschnitt.

Intoxicationen durch Anaesthetica.

Erstes Kapitel.

Intoxication durch Alkohol. Alkoholismus acutus und chronismus.

Der Aethylalkohol (C_2H_5OH) als Bestandtheil der verschiedenen gegohrenen Getränke (Bier, Wein etc.) und Spirituosen (Branntwein, Rum, Arac, Cognac etc.) ist eines der verbreitetsten Genussmittel der civilisirten Völker. Seine Würdigung in dieser Richtung ist nur insofern unsere Aufgabe, als er als schädliches Agens in die Gesundheit des Menschen eingreift.

Die verschiedenen Formen, in denen dieser Stoff dem Organismus zugeführt wird, lassen sich in ihrem Wesen grösstentheils auf quantitative Unterschiede — einen grösseren oder geringeren Gehalt an absolutem Alkohol — zurückführen. Qualitative Differenzen kommen für unsern Zweck nur in den wenigen Fällen in Betracht, wo neben dem Weingeist noch ein anderer schädlicher Stoff zugegen ist. Hierher gehört ausser einigen weniger wichtigen Aetherarten der namentlich in Frankreich in grösserer Ausdehnung consumirte Absynth, während wir die meist auf absichtlicher Fälschung beruhende Anwesenheit anderer Gifte in alkoholischen Getränken hier wohl nicht zu berücksichtigen brauchen.

Der wasserfreie Alkohol ist leichter als Wasser, mit diesem aber in allen Verhältnissen mischbar. Er stellt eine farblose Flüssigkeit dar, die flüchtig ist und entzündet mit blauer Flamme verbrennt. Seine Dämpfe haben einen charakteristischen angenehmen Geruch und die Flüssigkeit einen angenehmen Geschmack, der mit intensivem Gefühl von Brennen verbunden ist.

In seinem concentrirten (wasserarmen) Zustande verhält sich der Weingeist den Geweben des thierischen Organismus gegenüber direct feindlich, analog den Aetzmitteln. Es mag dies auf seiner Affinität zum Wasser beruhen, das er um so begieriger an sich zieht, je weniger er davon enthält. Die dadurch verursachte locale Wirkung tritt aber in den meisten Fällen gegen die allgemeine in den Hintergrund, die aus der Aufnahme des Giftes in das circulirende Blut entspringt.

Die Resorption kann auf verschiedenen Wegen erfolgen. Wenn auch nicht bewiesen, so ist es doch bei dem hohen Diffusionsvermögen des Alkohols höchst wahrscheinlich, dass er durch die äussere Haut hindurch ins Blut übergehen kann. Von der inneren Oberfläche der Lunge aus diffundirt Alkohol in Dampfform in das Blut und von den Schleimhäuten aus geht er mit dem Wasser durch die Gewebe hindurch in die Blutgefässe. Nach Bouchardat und Sandras[1]) wird der in den Magen gebrachte Weingeist fast ausschliesslich von den Magenvenen (zum Theil auch den Darmvenen) aufgenommen, während durch die Chylusgefässe nichts davon resorbirt werden soll. Die Resorption des Alkohol kann endlich auch noch von der Oberfläche von eiternden Wunden aus stattfinden: man hat nach der Anwendung von Spiritus oder Campherspiritus als Verbandmittel für Amputationsstümpfe u. dgl. nicht selten erhebliche Grade von Trunkenheit beobachtet.[2])

Die Wege der Elimination des Weingeistes aus dem Körper sind die Exspirationsluft, der Harn und die Haut. Die Ausscheidung durch die Lungen, die sich meistens schon durch den Geruch des Athems nach Alkohol verräth, wurde neuerdings wieder experimentell bewiesen von Lallemand, Perrin, Duroy[3]) und Parkes und Wollowicz[4]), welche den Alkohol in der Exspirationsluft gesunder Menschen nach Alkoholgenuss chemisch unzweifelhaft nachwiesen. Dieselben Forscher fanden den Stoff auch in den Hautausscheidungen und aus dem Harn wurde er ausser von Lallemand, Perrin und Duroy von Baudot[5]), von Schulinus[6]), wenn auch in geringer Menge, durch Destillation gewonnen.

---

1) Annal. d. Physique et Chimie. 1847.

2) Vgl. Chédevergne, Bullet. gen. de therap. LXVII und Peronne, De l'alcoolisme dans ses rapports avec le traumatisme. Paris 1870.

3) Du rôle de l'alcool et des anaesthésiques etc. Paris 1860.

4) Proceed. of the royal soc. Vol. XVIII. p. 362.

5) L'Union méd. 1863.

6) Inaug.-Dissert. Dorpat 1865.

Weniger sicher sind unsere Kenntnisse über die Schicksale des Alkohols innerhalb des Organismus. „Die seiner Zeit von Liebig[1]) aufgestellte Hypothese, dass der Weingeist im Blute und in den Geweben zu Kohlensäure und Wasser verbrenne und durch seine Anwesenheit die Verbrennung anderer, für den Organismus wichtiger Stoffe hemme, hat keine experimentelle Bestätigung erfahren; ebensowenig die Behauptung Duchek's[2]), dass im Körper Aldehyd, Oxalsäure und Essigsäure aus dem Weingeist entstehe. Sowohl Masing[3]), der unter Buchheim's Leitung arbeitete, als Lallemand, Perrin und Duroy bemühten sich vergebens, einen dieser Stoffe nach Alkoholzufuhr in den Magen im Blute aufzufinden. Die genannten Autoren ziehen daraus, sowie aus der Thatsache, dass man in den meisten Organen des Körpers und im Blute unzersetzten Alkohol nachweisen kann, den Schluss, dass dieser Stoff den Organismus unverändert passire. Die französischen Autoren gehen noch weiter und behaupten, auf quantitative Untersuchungen gestützt, dass sich in Folge einer Art von Affinität der Alkohol in bestimmten Organen, namentlich im Gehirn und in der Leber in grösserer Menge anhäufe und dort längere Zeit zurückgehalten werde. Diese Anschauung beruht indessen, wie aus den Untersuchungen von Schulinus zweifellos hervorgeht, auf Irrthümern, die durch die fehlerhaften chemischen Methoden der französischen Autoren bedingt sind.

Schulinus weicht auch noch insofern von Lallemand, Perrin und Duroy ab, als er eine theilweise Zersetzung des Alkohols innerhalb des Blutes deshalb festhalten zu müssen glaubt, weil man stets nur geringe Bruchtheile der in den Körper eingeführten Alkoholmenge in den Ausscheidungen, dem Blute und den Organen von Thieren nachweisen kann, die man kurze Zeit nach der Alkoholzufuhr getödtet hat. Welcher Art diese Zersetzung ist, konnte übrigens auch er nicht bestimmen, und diese Frage bleibt daher bis auf Weiteres eine offene.

Was das Verhalten des Alkohols gegen die verschiedenen Bestandtheile des lebenden Organismus betrifft, so ist zunächst seiner coagulirenden Wirkung auf gelöste Eiweisskörper zu gedenken. Wiewohl aber starker Alkohol ein sicheres Fällungsmittel für die meisten

1) Thierchemie. III. Aufl. S. 59. Dieser Hypothese ist als erster Böcker (Beiträge zur Heilkunde. I. S. 258) mit Nachdruck entgegengetreten, und hat eine Verminderung der Kohlensäureausscheidung nach Alkoholgenuss an seiner eigenen Person dargethan.

2) Prager Vierteljahrschrift. 1853.

3) Inaug.-Dissert. Dorpat 1854.

Albuminsubstanzen ist, so können wir doch mit Sicherheit annehmen, dass er auf physiologischem Wege oder künstlich in mässigen Quantitäten direct ins Blut gebracht, keine Gerinnungen erzeugt. Im Magensaft und in Peptonlösungen bewirkt Alkohol Niederschläge. Bei lebenden Fröschen kann man nach Einführung von 2 C.-Cm. starken Alkohols in einen Lymphsack oder in die Bauchhöhle nach kurzer Zeit eine deutliche Dunkelfärbung des Blutes beobachten. Das Blut der Säugethiere und des Menschen zeigt aber nach Alkoholzufuhr nicht die mindeste, unseren Beobachtungsmitteln zugängliche Veränderung. In mit Wasser verdünntem Rinderblute sah Bonwetsch[1]) nach Zusatz von Alkohol die Reduction des Oxyhämoglobins durch Zinnoxydulnatron langsamer auftreten, als es ohne Zusatz von Alkohol der Fall ist, eine Thatsache, die allerdings eine Beziehung des Giftes zum Sauerstoffhämoglobin vermuthen lässt.

Der im Blute kreisende Alkohol modificirt in manchfachen Beziehungen den normalen Ablauf der Functionen des Organismus. Die äusseren Erscheinungen, in welchen diese Störungen zum Ausdruck gelangen, sind denjenigen analog, welche andere narkotische Substanzen verursachen. Die der Wirkung des Giftes zugänglichen Nervencentra werden nach einer anfänglichen Steigerung ihrer Functionen allmählich mehr oder weniger vollständig ausser Thätigkeit gesetzt. Durch die verschiedene Menge des zugeführten Giftes und die verschiedene Dauer seiner Einwirkung wird eine grosse Reihe von graduellen Verschiedenheiten der Wirkung bedingt, wobei bald nur die Phase der Erregung, bald nur die der Lähmung, bald beide successive in den manchfaltigsten Abstufungen zu Tage treten.

Der Bezirk für die Wirkung des Alkohol im Nervensystem ist ein sehr weiter. Wenn sie sich auch im Beginne auf die Nervencentra der Hirnrinde beschränkt, können doch allmählich fast alle Centralorgane: die Sinnes- und Bewegungscentren, die Medulla oblongata und das Rückenmark in den Bereich der Action des Giftes hineingezogen werden.

Der Alkohol gehört zu denjenigen Narcoticis, welche nach länger dauernder Einwirkung auch dauernde Veränderungen in den Organen zurücklassen, die, wenn sie auch der anatomischen Untersuchung nicht immer zugänglich sind, doch durch ständige Functionsanomalien sich unzweideutig zu erkennen geben. Man weiss, dass der Organismus sich an das Gift gewöhnt, oder mit anderen Worten, dass die Nervencentra für die ursprünglich wirksamen Quantitäten allmählich

1) Inaug.-Diss. Dorpat 1869.

unempfindlich werden. Da das Gift vor wie nach dasselbe ist, so kann diese Gewöhnung nur in einer dauernden Alteration der Lebensthätigkeit der ergriffenen Organe begründet sein.

Neben den auf das Nervensystem, also das animale Leben, gerichteten Wirkungen kommt dem Alkohol unstreitig auch ein Einfluss auf die Sphäre des vegetativen Lebens, auf die Ernährung und den Kreislauf zu. Es ist eine Erfahrung des gewöhnlichen Lebens, dass habitueller, mässiger Alkoholgenuss einer gesteigerten Fettansammlung Vorschub leistet. Liebig, der hierin eine Verminderung der Oxydationsvorgänge vermuthete, hat die Erklärung dafür in der bekannten oben angeführten Hypothese gesucht. Es sprechen auch noch andere Thatsachen für einen Eingriff des Alkohol in die Vorgänge des Stoffwechsels. So ist schon von einer ganzen Reihe von Autoren, allerdings nicht mit wünschenswerther Exactheit, eine Verminderung der Kohlensäureausscheidung nach Alkoholgenuss beobachtet worden. v. Boeck und Bauer[1]) haben dieselbe Thatsache kürzlich durch eine ganz vorwurfsfreie Methode an Hunden, jedoch mit der Einschränkung constatirt, dass nur kleine Alkoholmengen die Kohlensäureausscheidung vermindern, grössere hingegen sie bedeutend vermehren. Der letztere Umstand erklärt sich indessen nach v. Boeck's und Bauer's Meinung durch die grosse Muskelunruhe, in welche die Thiere bei den Versuchen mit grösseren Dosen geriethen, und die genannten Autoren glauben, dass sich auch nach grossen Gaben eine Verminderung der Kohlensäureabgabe zeigen würde, wenn die vermehrte Körperbewegung in Wegfall käme und der Alkohol, wie gewöhnlich beim Menschen, in grossen Gaben einen tiefen Schlaf erzeugte. Gleichfalls zu Gunsten einer Verminderung des Stoffwechsels durch Alkohol sprechen die Beobachtungen von Boecker (l. c.) und Rabuteau[2]), wonach auch die Harnstoffausscheidung durch Alkoholgenuss vermindert wird, und endlich die grosse Reihe von Angaben über den Effect des Weingeistes auf die Körpertemperatur. Leider sind noch nicht alle Beobachtungen bis zu dem Grade zahlreich und exact, dass wir sie als den Ausdruck vollkommen gesicherter Thatsachen betrachten dürften. Jedenfalls aber bieten sie uns werthvolle Fingerzeige, in welcher Richtung wir weitere Forschungen anzustellen haben.

Würden sich alle die obigen Beobachtungen bezüglich Harnstoff- und Kohlensäureausscheidung und Temperaturverminderung bestätigen,

---

1) Zeitschrift für Biologie. X. 1874.
2) L'Union med. 1870.

so dürfte man wohl an einer Herabsetzung der Energie des Stoffwechsels durch den Alkohol nicht mehr länger zweifeln und die von Bonwetsch aufgedeckte Thatsache von der Beschlagnahme des Oxyhämoglobins durch den Alkohol würde dann die befriedigendste Aufklärung des ganzen Zusammenhanges geben.

Die Herabsetzung der Temperatur erreicht nur bei der Vergiftung mit grossen Dosen einen beträchtlicheren Werth (einige Grade der 100theiligen Skala), während sie nach mässigen Gaben eine geringfügige ist und kaum 1° C. beträgt. Obernier[1]) und Parkes und Wollowicz (l. c.) konnten gar keinen Einfluss mässiger Alkoholdosen auf die Temperatur des menschlichen Körpers constatiren; Dumeril und Demarquay[2]), Lallemand, Perrin und Duroy (l. c.), Ruge[3]), Bouvier[4]), Mainzer[5]) Sulzynski[6]), Daub[7]) und Riegel[8]) beobachteten alle geringe Abfälle.

Auch zu einzelnen Organen des vegetativen Lebens hat der Alkohol unverkennbare Beziehungen. Sein Einfluss auf die Bewegungen des Herzens ist durch Versuche an Menschen von Parkes und Wollowicz (l. c.), durch solche an Thieren von Zimmerberg (l. c.), ausser Zweifel gesetzt und besteht in einer anfänglichen Vermehrung der Herzenergie, welche bald in das Gegentheil umschlägt. In wie weit die verschiedenen Herznerven hierbei betheiligt sind, lässt sich vor der Hand nicht bestimmen. Offenbar bleibt auch das Gefässsystem von der Wirkung des Alkohol nicht unberührt; die Röthung der Haut, sowie das Sinken des Blutdruckes nach Injection grösserer Mengen von Alkohol deuten auf eine beträchtliche Verminderung des arteriellen Tonus hin.[9]) Es ist eine sehr verbreitete Meinung, dass durch den Alkohol reflectorisch (durch Reizung der sensibeln Nerven) die Secretionen angeregt und vermehrt werden; darauf wird auch seine angebliche verdauungsbefördernde Wirkung zurückgeführt: fast alle medicinischen Handbücher sprechen von einer durch den Alkohol bewirkten Vermehrung der Magensaftsecretion. Versuche von Claude Bernard[10]) haben aber gezeigt, dass starker Alkohol ge-

1) Pflüger's Arch. 1869. II.
2) Arch. génerall. IV. Ser. XVI. 1848.
3) Virch. Arch. Bd. 49. 1870.
4) Pharmak. Studien über den Alkohol. 1872.
5) Inaug.-Diss. Bonn 1870.
6) Inaug.-Diss. Dorpat 1865.
7) Med. Centralbl. 1874.
8) Arch. f. klin. Med. XII. 1874.
9) Vgl. hierüber Parkes und Wollowicz, Zimmerberg, l. c. und Tscheschichin, Arch. f. Anat. med. Phys. 1866.
10) Leçons sur les effets des substances toxiques. p. 414.

rade die entgegengesetzte Wirkung, nämlich eine Verminderung aller Secretionen hervorruft, während sie nur durch sehr verdünnten Weingeist in geringem Grade vermehrt werden. Dies gilt ganz besonders auch für die Verdauung. Cl. Bernard konnte durch Einbringen von Alkohol in den Magen von in der Verdauung begriffenen Hunden den Fortgang der Verdauung unterbrechen; und wenn Alkohol gleichzeitig mit der Nahrung eingeführt wurde, so begann die Verdauung erst viel später als bei Thieren, die keinen Alkohol bekommen hatten. Es wird demnach die Secretion des Magensaftes durch den Weingeist auf einige Zeit fast vollständig aufgehoben. Dasselbe hat Bernard auch für die Thätigkeit der Bauchspeicheldrüse nachgewiesen. Die excretorische Thätigkeit der Nieren wird durch den Genuss mässiger Alkoholmengen entschieden gesteigert; die diuretische Wirkung der Alkoholica ist eine auch Laien bekannte Thatsache.

Die localen Wirkungen des Weingeistes erklären sich zum Theil aus dem Verhalten dieses Stoffes zu den Eiweisskörpern und seiner Affinität zum Wasser, wovon bereits oben die Rede war, zum Theil sind aber diese Wirkungen offenbar auf den directen Contact des Alkohol mit den Ausbreitungen der sensibeln Nerven zurückzuführen. Auf diesem beruht vor Allem der, je nach der Concentration des Giftes und der Applicationsstelle mehr oder weniger intensive, brennende Schmerz. Auf reflectorischem Wege entsteht sodann durch die sensible Reizung eine Erweiterung der Gefässe und vermehrte Blutzufuhr, Symptome, die sich bei Fortdauer des Reizes bis zur Exsudat- und Geschwürsbildung, also zur vollständigen Entzündung steigern können, analog, wie es bei der Wirkung der Epispastica der Fall ist.

Auch über die Wirkung länger fortgesetzter Alkoholzufuhr, die chronische Alkoholvergiftung, sind Versuche an Thieren angestellt worden. Magnan[1]) sah bei Hunden, welche er Monate lang mit Alkohol fütterte, allmählich einen Zustand sich entwickeln, in welchem er zahlreiche Analogieen mit dem chronischen Alkoholismus beim Menschen erkennen konnte. Die Hunde litten an zunehmender allgemeiner Muskelschwäche, verbreitetem Tremor und besonders während der Nacht an Hallucinationen (?), die sich durch häufiges Aufschreien, Heulen und grosse Schreckhaftigkeit zu erkennen gaben. Allmählich gingen sie an chronischem Marasmus zu Grunde. Kremiansky[2]) hat ähnliche Versuche angestellt, wobei er namentlich

1) De l'alcoolisme des diverses formes etc. Paris 1874.
2) Virch. Arch. 1868. XLII.

auf die Entstehung der Pachymeningitis haemorhagica sein Augenmerk richtete. Magnan kam in dieser letzteren Richtung zu negativen Resultaten, abweichend von Kremiansky und Neumann[1]), welche die genannte pathologische Veränderung an der Dura mater bei Hunden constatiren konnten.

Die Aetiologie der Alkoholvergiftung hängt zum grössten Theil mit dem Verbrauche der Spirituosen als Genussmittel zusammen. Die populärste aller Intoxicationen ist die einfache acute Alkoholvergiftung — der Rausch in seinen verschiedenen Nuancen. Auf den absichtlichen Genuss sind auch alle Fälle von chronischem Alkoholismus zurückzuführen, und nur in verschwindend wenig Fällen sehen wir den Weingeist als zufällig oder aus verbrecherischer Absicht eingeführtes Gift wirken. Leichtere Intoxicationsformen können ferner durch die besonders in Frankreich häufig geübte Anwendung des Alkohol oder Campherspiritus als Verbandmittel bei Operationswunden entstehen. Schlesinger[2]) beobachtete endlich einen Fall von Delirium tremens bei einer Dame, die sehr viel Eau de Cologne verbrauchte.

In Folge seiner enormen Verbreitung als Genussmittel erstrecken sich die unheilvollen Wirkungen dieses Giftes nicht nur auf das einzelne Individuum, sie sind vielmehr fühlbar für die ganze Gesellschaft und beanspruchen daher mit Recht das Interesse nicht blos des Arztes, sondern auch des Gesetzgebers und Nationalökonomen. Eine genaue Statistik, einerseits des Alkoholismus in den verschiedenen Ländern, anderseits der mit demselben im Zusammenhang stehenden Krankheiten und Verbrechen würde uns allein einen genügenden Einblick verschaffen, wie gross der materielle und moralische Schaden ist, der aus diesem Gifte erwächst. Aber leider ist das hierzu erforderliche Beobachtungsmaterial noch nicht vorhanden. Doch schon aus einzelnen, einem engeren Kreise von Beobachtungen entsprungenen Resultaten geht die Tragweite dieses Einflusses unzweideutig genug hervor.

In England, wo man bisher mit besonderer Sorgfalt auf diese Verhältnisse geachtet hat, sollen 75% aller Verbrechen und 25% aller Geisteskrankheiten mit Alkoholmissbrauch im Zusammenhang stehen, und noch schlimmer sind die Verhältnisse in Irland. Man hat gefunden, dass in Glasgow jeder dreiundzwanzigste, in Liverpool

1) Inaug.-Dissert. Königsberg. 1869.

2) Casper's Wochenschrift. 1835.

jeder zwanzigste und in Dublin jeder zehnte Verhaftete im Zustande der Trunkenheit sich befand.

Im Allgemeinen ist der Spirituosen-Consum in nördlich gelegenen Ländern (Russland, Schweden, England, Norddeutschland) bedeutender, als in den südlichen Ländern (Süddeutschland, Italien, Spanien). Ueber die Verhältnisse in Russland, in specie in Petersburg, wurden von Hermann[1]) interessante Notizen mitgetheilt. Dort hatte die Aufhebung des Branntweinmonopols im Jahre 1863 eine enorme Vermehrung der Alkoholkrankheiten zur Folge. In den fünf Spitälern St. Petersburgs wurden in den Jahren 1861—1865 3206 Kranke an Alkoholismus behandelt, 1—3% aller aufgenommenen Kranken. Während in den Jahren 1861 und 1862 (vor Aufhebung des Monopols) je 26 und 23 Todesfälle durch Alkoholismus bedingt waren, stiegen diese Zahlen in den drei folgenden Jahren nach der Aufhebung des Monopols auf 33, 102 und 89.

In Frankreich hat in neuerer Zeit, namentlich in den Städten, der Consum des sogenannten Absynths grössere Dimensionen angenommen. Von besonderer Bedeutung ist natürlich der Procentgehalt des consumirten Getränkes an Alkohol, und alle diejenigen Länder, wo der Branntweingenuss vorherrschend ist, liefern in Folge dessen ein grösseres Contingent von Alkoholintoxicationen als diejenigen, wo Bier und andere alkoholärmere Flüssigkeiten Nationalgetränk sind.

Was die verschiedenen Schichten der Bevölkerung betrifft, so nimmt man in der Regel an, dass aus den niederen Classen, dem Proletariat und den Arbeitern, die überwiegende Mehrzahl der Alkoholiker sich recrutire. Freilich besitzen wir auch hierfür noch keine genauen statistischen Belege, nur soviel ist gewiss, dass auch unter den gebildeten Ständen der Alkoholismus nicht gerade selten vorkommt. Hermann hebt für Petersburg hervor, dass dort nicht sowohl aus dem eigentlichen Proletariat, sondern vielmehr aus den Ständen der niederen Beamten und Gewerbetreibenden die meisten Alkoholiker hervorgehen. So waren im Jahre 1862 unter 109 Alkoholikern 44 niedere Beamte, 40 Handwerker und nur 20 Tagelöhner; im Jahre 1863 (Aufhebung des Branntweinmonopols) unter 297 Kranken 107 Beamte, 99 Handwerker und 32 Tagelöhner.

Das männliche Geschlecht wird selbstverständlich bei weitem häufiger als das weibliche vom Alkoholismus befallen. (Unter 3206 von Hermann zusammengestellten Fällen waren 400 Weiber: also

1) Petersburg. med. Zeitschr. XIII. 2. 1867.

etwa 1/8). Ebenso natürlich ist es, dass Kinder und Greise seltener an Alkoholismus erkranken, als solche, die sich im mittleren Lebensalter (zwischen 30—50 Jahren) befinden.

Ueber die zu einer Intoxication erforderliche Menge von Alkohol lässt sich absolut nichts Sicheres aussagen, insofern es sich nicht um die seltenen Fälle handelt, wo concentrirter Alkohol über 50% zur Anwendung gelangt. Davon genügen in der Regel relativ geringe Mengen, um binnen kurzer Zeit schwere Vergiftungserscheinungen hervorzurufen. Bei Kindern sah man nach Einführung von zwei Esslöffeln voll 60% Alkohols tödtliche Vergiftung eintreten.[1]) Bei Erwachsenen rufen grössere Quantitäten Rum oder Arac (50—100 C.-Cm.) schnell acute Vergiftungserscheinungen zu Tage, wo nicht grosse Gewöhnung an Alkoholica vorhanden ist. Absoluter Alkohol (über 90%) erzeugt unter allen Umständen schon in geringer Menge durch seine locale Wirkung Intoxicationssymptome.

Symptome und Verlauf der Alkoholintoxicationen zeichnen sich durch eine grosse Manchfaltigkeit aus.

Um eine übersichtliche Darstellung zu ermöglichen, unterscheiden wir:

I. Acute Vergiftung: a) Trunkenheit (leichtere Form). b) Vergiftung durch grössere Mengen Alkohol (schwerere Form).

II. Chronische Vergiftung: a) Delirium tremens. b) chronischer Alkoholismus.

I. a) Trunkenheit. So bekannt das Bild des gewöhnlichen Alkoholrausches auch ist, so müssen wir es doch hier in seinen hauptsächlichen Zügen in Kürze skizziren.

Die primäre angenehme Wirkung mässiger Alkoholmengen, der wohl dieser Stoff auch seine weite Verbreitung verdankt, besteht in einer von dem Individuum wohlthätig empfundenen Veränderung des Gemeingefühls — einer gehobenen Gemüthsstimmung, erleichterter Ideenassociation, dem Gefühl gehobener körperlicher Kraft und dem Verschwinden vorher vorhandener unangenehmer Empfindungen im Bereiche des körperlichen und psychischen Lebens. Der Ausdruck „angeheitert sein“ bezeichnet treffend diesen noch innerhalb der Grenzen des Normalen befindlichen Zustand, der für gewöhnlich auch keine unangenehmen Nachwirkungen im Gefolge hat.

Je nach der individuellen Beschaffenheit des Charakters des Einzelnen variirt schon diese einfachste Wirkung des Alkohol quali-

1) Fall von Deutsch, Preuss. Vereinszeitung. Cit. in Schmidt's Jahrbuch. Bd. XXV.

tativ und quantitativ in weiten Grenzen. Es bedarf nur eines geringen Ueberschusses des Giftes, um das unter seinem Einfluss stehende Individuum vollends aus dem Kreise der Besonnenen zu entrücken. Zunächst gewinnt der oben geschilderte Zustand an Intensität. Die Stimmung wird immer expansiver, der Drang nach Aeusserung der subjectiven Empfindungen immer ungestümer und die centralen Hemmungen, die dem Nüchternen den Stempel der Besonnenheit aufdrücken, immer ohnmächtiger. In Folge ungezügelter Verknüpfung der Vorstellungen wirbelt die Fluth der Worte immer ungeordneter über die Zunge, der ganze Inhalt des „Ich" kommt gewollt oder ungewollt ans Tageslicht und bietet dem nüchternen Beobachter oft unerwartete Einblicke in sonst sorgfältig vor der Aussenwelt verschlossene Tiefen des Seelenlebens. Damit hält eine allgemeine Steigerung des Bewegungstriebes oft gleichen Schritt und treibt den Betrunkenen bald zu zwecklosen Kraftäusserungen, bald zum Angriff auf die lebende und leblose Umgebung. Alle Leidenschaften treten in ungeschminkter Offenheit und gesteigerter Intensität an die Oberfläche; Liebe, Hass, Rache, Zorn und Furcht geben dem ungestümen Treiben eine oft wechselnde Färbung.

Bald bricht aber der bis aufs Höchste gespannte Bogen — oft mit einem Schlag — zusammen. Der Tumult verstummt und der Berauschte versinkt in eine tiefe Narkose — alle die vorher enorm gesteigerten Symptome sind beinahe bis zur Lähmung geschwächt und die überreizten Organe versagen ihren Dienst.

Auch diese Schilderung ist natürlich nicht für alle Fälle giltig, entspricht aber doch wohl dem durchschnittlichen Verhalten. Wir können hier nicht aller der Abweichungen gedenken, die in verschiedener Häufigkeit zur Beobachtung kommen. Allerdings hat der Alkohol zuweilen auch eine der obigen diametral entgegengesetzte Wirkung, indem er das Individuum von vornherein in eine deprimirte Stimmung versetzt, ruhig und verschlossen macht und ohne besonderes äusseres Geräusch dem Zustande der Betäubung entgegenführt.

Der Rest der Besonnenheit, der dem Betrunkenen noch übrig bleibt, ist sehr verschieden gross und steht oft gar nicht im Verhältniss zu der Menge des consumirten Giftes. Offenbar total betrunkene Menschen handeln oft, wenn auch nur vorübergehend, mit voller Ueberlegung. Ebenso verhält es sich mit der Erinnerung an das während des Rausches Vorgefallene nach dem Erwachen aus demselben, wofür gar keine bestimmte Regel aufgestellt werden kann.

Der somatische Zustand während des Rausches und der darauf-

folgenden Narkose bietet folgende Eigenthümlichkeiten dar. Das Gesicht des Trinkenden röthet sich, ebenso die Conjunctiva bulbi, seine Pulse klopfen stärker[1]), die Haut des Körpers bedeckt sich oft mit reichlichem Schweiss, die Frequenz der Pulsschläge nimmt zu und die Pupillen werden häufig contrahirt. Die Urinsecretion ist meistens vermehrt, das specifische Gewicht des Harns vermindert, besonders wenn mit dem Alkohol viel Wasser eingeführt wurde.

In den Bewegungen der willkürlichen Muskeln, die anfangs entschieden an Energie gewinnen, macht sich später eine stetige Abnahme an Kraft und namentlich eine verminderte Coordination geltend. Der Betrunkene spricht lallend, wankt und fällt leicht zu Boden. Dem Eintreten der eigentlichen Narkose geht oft mehrmaliges Erbrechen voran, doch kann dies auch vollständig ausbleiben.

In der Narkose selbst ist die Fähigkeit der Reaction auf äussere Reize in verschiedenem Grade abgeschwächt, zuweilen bei hochgradiger Intoxication auch vollständig aufgehoben. Der Betäubte liegt mit erschlafften Gliedern regungslos da, athmet tief und selten. Der Puls ist nun meist klein und frequent, die Haut kühl und mit klebrigem Schweiss bedeckt. Es gelingt schwer oder gar nicht durch Zurufen, Schütteln, Begiessen mit Wasser oder sonstige Reize Lebenszeichen aus dem Bewusstlosen hervorzulocken, der nach kürzerer oder längerer Zeit tiefen Schlafes in der Regel spontan mit den verschiedenen Nachwirkungen seines Excesses erwacht. Er empfindet nun heftigen drückenden Kopfschmerz, ist schwerbesinnlich, in seinen Gedanken noch verwirrt und hat anfangs kaum eine Erinnerung an seine jüngste Vergangenheit. Häufig machen sich bald die Symptome eines acuten Magenkatarrhs geltend. Es tritt heftiges Erbrechen ein, das sich oft Tage lang mehrmals wiederholt, vollständiger Appetitmangel, grosser Durst, unangenehmer Geschmack im Munde und zu alledem eine grosse Mattigkeit und Abgeschlagenheit im ganzen Körper.

Es ist uns zweckmässiger erschienen, so die Symptome der Betrunkenheit in allgemeinen Umrissen zu schildern, als verschiedene, doch nur rein willkürliche Abstufungen eines und desselben Zustandes mit besonderen Namen zu bezeichnen und ausführlich zu beschreiben.[2]) Die Trunkenheit ist in ihrem Wesen nichts anderes als ein transitorisches Irrsein, das unter den verschiedensten Formen

---

1) Mendel, Virch. Arch. Bd. L., fand im Rausch die Temperatur des Kopfes höher als die des Rectum.

2) Vgl. Falck, Intoxicationen in Virchow's Pathologie und Therapie. II. 1. 2.

auftreten kann und fast alle Formen des stabilen Irrseins in einer für den Psychiater bemerkenswerthen Treue wiederspiegelt.

Als eine besondere Modification der Trunkenheit wird von den französischen Autoren seit Percy[1]) eine „Ivresse convulsive“ namhaft gemacht, ein Rausch, der sich durch heftige allgemeine Convulsionen und maniakalische Delirien vor dem gewöhnlichen Alkoholrausch auszeichnet. Die Anfälle brechen häufig erst aus mehrere Stunden nachdem das Individuum sich betrunken hat, während des Schlafes, und ohne dass vorher deutliche Symptome von Betrunkenheit wahrnehmbar waren. Die Kranken können kaum durch zwei kräftige Männer gebändigt werden, benehmen sich aggressiv, und mehrere derartige Fälle endeten dadurch tödtlich, dass die Kranken aus dem Fenster sprangen. In der That entspricht die ganze Beschreibung einem heftigen maniakalischen Anfall. Der somatische Zustand ist sonst wenig von dem beim gewöhnlichen Rausche verschieden; einigemal wurde allgemeine Anästhesie beobachtet. Die Ivresse convulsive kann nach Percy nach jedem grösseren Excess in Baccho bei sehr reizbaren Leuten auftreten. Besonders häufig will er sie aber nach dem Genuss neuen oder mit Kornbranntwein gefälschten, verdorbenen Weins beobachtet haben.

I. b) Von dem beschriebenen ziemlich abweichend ist der Verlauf der Erscheinungen in denjenigen Fällen, wo auf einmal grosse Mengen starken Alkohols dem Organismus einverleibt werden. Hier gelangt gewöhnlich gar kein Excitationsstadium zur Beobachtung, sondern es bieten sich gleich von Anfang an die Zeichen einer tiefen allgemeinen Depression aller vitalen Funktionen dar. In diese Kategorie gehören die meisten in verbrecherischer Absicht ausgeführten Alkoholvergiftungen. In der Literatur finden sich mehrere Fälle, wo Kinder von einigen Monaten bis zu 8 Jahren auf diese Weise absichtlich getödtet wurden. Doch kommen auch analoge Intoxicationen bei Erwachsenen vor, die in thierischer Versunkenheit sich so lange starke Spirituosen eingiessen, bis sie zu Boden stürzen. Bei Kindern ist das Vergiftungsbild unter diesen Umständen ähnlich dem bei Vergiftungen mit corrosiven Stoffen. Man findet die Vergifteten in der Regel in bewusstlosem, soporösem Zustande, in verschiedenen Graden allgemeiner Anästhesie mit tiefer stertoröser Respiration, kleinem, leicht unterdrückbarem frequentem Puls und in der Regel dilatirten reactionslosen Pupillen. Die Haut des Gesichts ist meist gedunsen

1) Vgl. Percy Diction. des sciences med. T. XXVI, ausserdem Magnan, l. c. und Lallemand, Duroy und Perrin, l. c.

und geröthet, zuweilen aber auch cyanotisch, die Haut des Rumpfes und der Extremitäten kühl und mit klebrigem Schweiss bedeckt. Die Schleimhaut der Mund- und Rachenhöhle kann ähnliche Veränderungen zeigen, wie bei Säurevergiftung mässigen Grades, nämlich weisse Färbung des geschwellten und gelockerten Epithelialüberzuges. Erbrechen, wenn auch häufig beobachtet, ist dabei ein keineswegs constantes Symptom. In mehreren Krankheitsgeschichten dieser Art findet man dünnschleimige und mit Blut gemischte Stuhlgänge verzeichnet. Bei sehr jungen Individuen (Kindern unter 3 Jahren) kann eine solche Vergiftung schon in wenigen Stunden den tödtlichen Ausgang herbeiführen, dem mitunter allgemein oder auch local beschränkte[1]) Convulsionen vorausgehen. Je älter die betroffenen Kinder sind, desto leichter wird durch zweckmässige therapeutische Eingriffe ein günstiger Ausgang erzielt.

Bei Erwachsenen finden wir ganz analoge Erscheinungen. Auch hier trifft man die Vergifteten in der Regel im Zustande des tiefsten Stupors, und es ist in mehreren Mittheilungen ausdrücklich angegeben, dass das betreffende Individuum schon während des Trinkens betäubt zu Boden gestürzt sei. Das Bewusstsein ist meistens total aufgehoben, ebenso die Sensibilität. Die Haut kalt, im Gesicht und an den Schleimhäuten cyanotisch. Bleiben derartige Berauschte längere Zeit in unveränderter Lage auf dem Boden liegen, so sieht man bisweilen acute Gangrän der dem Druck am meisten ausgesetzten Stellen der Haut eintreten. Die Epidermis erhebt sich zunächst in Form von Blasen, die mit blutig-seröser Flüssigkeit gefüllt sind, gerade wie bei Verbrennungen, und es kann zur Bildung von Demarcationslinien und gangränöser Abstossung ganzer Körpertheile kommen. Die Umgebung solcher Stellen ist im hohen Grade ödematös geschwollen und geröthet, wie beim phlegmonösen Erysipel.

Ein solcher Fall wird von Mitscherlich[2]) mitgetheilt. Der betreffende Mensch kam beim Niederstürzen auf den linken Arm zu liegen und verharrte 30 Stunden in dieser Situation. Die Hand wurde gangränös, der ganze linke Arm war stark ödematös geschwollen und geröthet.

Die Respiration ist auch hier tief und stertorös, aussetzend, der Puls klein, kaum fühlbar, die Extremitäten von Marmorkälte und die Gesammtkörpertemperatur bedeutend erniedrigt. In den schwersten Fällen dieser Art ist die Pupille erweitert und reactionslos, in weniger

---

1) So wurden in dem bereits citirten Falle von Deutsch Convulsionen nur an der rechten Körperhälfte beobachtet.

2) Virchow's Arch. Bd. XXXVIII. 1867.

schweren, namentlich wenn Spuren von Bewusstsein noch vorhanden sind, bis Stecknadelkopfgrösse contrahirt.

Burkitt[1]) beschreibt einen Fall, in welchem sich die sonst contrahirte Pupille eines derartig Vergifteten jedesmal vorübergehend dilatirte, so oft der bewusstlose Kranke Versuche machte zu sprechen.

Die Augenlider sowie die Conjunctivae trifft man häufig blutig sugillirt, die Bulbi bald stark prominirend, bald auch tief in die Orbitae zurückgesunken. Locale Symptome von Seiten der Verdauungsorgane sind im Anfang während des soporösen Zustandes selten prägnant ausgesprochen und pflegen sich, wenn anders nicht der Tod vorher eintritt, erst im späteren Verlaufe einzustellen. In der Mundhöhle findet man nichts Besonderes, ausgenommen den sehr prononcirten Geruch nach Alkohol und eine trockene, rissige, rothe, mit dicken Borken bedeckte Zunge. Selten wurde blutiges Erbrechen und blutige Darmentleerung constatirt.

Bisweilen wechseln auch Stadien von totalem Coma mit bald furibunden, bald musitirenden Delirien ab, und Zuckungen einzelner Muskelgruppen oder über grössere Körperstrecken verbreitet, ja allgemeine klonische Krämpfe gehören nicht gerade zu den Seltenheiten.

Dauer und Verlauf solcher Zustände sind sehr verschieden, je nachdem die Behandlung früher oder später modificirend eingegriffen hat. Bewusstlosigkeit und Coma können mehrere Tage andauern, um dann entweder zur Besserung sich zu wenden oder auch in einen dem Delirium tremens analogen Zustand überzugehen. Wird längere Zeit keine Hilfe geleistet, so erfolgt leicht schon im ersten Stadium der Tod in Folge von Asphyxie und Herzlähmung; doch kann dies auch noch im späteren Verlaufe geschehen. Im Besserungsfalle kommen die Kranken nach einiger Zeit zur Besinnung, klagen dann über heftige Kopfschmerzen, allgemeine Schwäche und haben noch lange an den Symptomen einer mehr oder weniger intensiven Gastritis zu laboriren, die namentlich in häufigem Würgen und Erbrechen, epigastrischen Schmerzen, totalem Appetitmangel und dergleichen mehr sich offenbart. —

Die pathologisch-anatomische Untersuchung der Leichen von Individuen, die einer acuten Alkoholintoxication erlegen sind, konnte in einzelnen Fällen eine auffallend lange Resistenz gegen die Fäulniss constatiren[2]); in anderen dagegen wurde auch das Gegentheil,

---

1) Dublin med. Press. 1839. Referat in Schmidt's Jahrbüchern.

2) In dem oben citirten Falle von Deutsch war trotz grosser Sommerhitze noch 36 Stunden nach dem Tode keine Spur von Fäulniss vorhanden.

nämlich ungewöhnlich rasches Fortschreiten der Verwesung beobachtet.[1]) An den während des Lebens dem Druck am meisten ausgesetzten Stellen der Haut (Rücken, Nates u. s. w.) findet man ausgebreitete Todtenflecke, zuweilen auch Abhebung der Epidermis und mehr oder weniger vorgeschrittenen Decubitus. Auf den Schleimhäuten des Verdauungstractus, dessen Inhalt bald die Anwesenheit des Giftes noch durch deutlichen Geruch verräth, bald aber auch keine Spur mehr davon erkennen lässt, trifft man entweder nur Röthung und Schwellung der Mucosa oder Ekchymosirungen, selten Geschwüre.

Pennetier[2]) hat in einem Falle tödtlicher Vergiftung durch Alkohol Geschwürsbildung in den unteren Partien des Oesophagus und im Magen beobachtet.

Die Mucosa der Respirationsorgane zeigt eine weit verbreitete intensive Injection, die Lungen selbst befinden sich manchmal im Zustande des Oedems; öfter findet man in ihren hinteren und unteren Partien Hypostasen und Hepatisationen. In der Bauchhöhle soll man fast immer deutlich den Geruch nach Alkohol wahrnehmen können; dasselbe wird von der Schädelhöhle behauptet, worin ausserdem mitunter seröse Exsudation und starke Injektion der Meningen constatirt werden. Sonst bietet das Gehirn keine charakteristischen Befunde. —

II. In ihrer äusseren Erscheinung sehr wechselnd und unter einander verschieden sind die Zustände des allgemeinen chronischen Alkoholismus.

Wenn man darunter alle bei notorischen Gewohnheitssäufern vorkommenden pathologischen Störungen begreift, so hat man innerhalb dieses Kreises wieder mehrere Unterabtheilungen zu unterscheiden, die, abgesehen von ihrem sonstigen Werthe, uns jedenfalls den Ueberblick über dieses von verschiedenen Schriftstellern älterer und neuerer Zeit manchfach verwirrte Gebiet erleichtern.

Es scheint uns vor Allem zweckmässig, hier vorauszuschicken, dass der chronische Alkoholismus in einer Reihe von Fällen vollständig mit anderen Krankheitsformen identisch ist; dass mit anderen Worten unser Gift häufig genug allein oder in Verbindung mit anderen Ursachen als ätiologisches Moment bei der Erzeugung psychischer oder somatischer Krankheiten wirksam ist, die an und für sich nichts für den Alkohol selbst charakteristisches darbieten.

---

1) Vgl. Mitscherlich, l. c.
2) Thèses. Paris 1865.

Hierher gehören viele Fälle von einfachem Blödsinn, von Dementia paralytica, von Melancholie, andererseits von Tabes dorsualis, Leberatrophie, Morbus Brightii und anderen Krankheiten, die man vielfach als specielle Formen des Alkoholismus beschrieben findet, ohne dass unserer Meinung nach die geringste Veranlassung zu einer derartigen Statuirung neuer Krankheitsformen vorhanden ist. Man wird dem allgemeinen Verständniss vielmehr Vorschub leisten, wenn man den Satz festhält, dass der habituelle Missbrauch des Alkohols, abgesehen von den specifischen Krankheitsformen, die er hervorbringt, auch als concomitirende Ursache bei der Erzeugung zahlreicher anderer Krankheiten mitwirken kann.

Wir haben uns hier nur mit denjenigen Krankheitsformen näher zu beschäftigen, die etwas für die Alkoholvergiftung charakteristisches darbieten. Die Veränderungen und Leiden der Verdauungsorgane, die Gastritis mit oder ohne Icterus, die Lebercirrhose u. s. w., wie sie häufig im Gefolge des chronischen Alkoholismus auftreten, müssen wir aber in andere Gebiete der speciellen Pathologie und Therapie verweisen.

Auf unserem dermassen eingeschränkten Gebiete bleiben dann nur noch zwei charakteristische Gruppen übrig; nämlich

1) das Delirium tremens, gewissermassen die acute Form der chronischen Intoxication mit Alkohol,
2) der eigentliche chronische Alkoholismus, bestehend in den verschiedenartigen Symptomen einer allgemeinen Erkrankung des Nervensystems, sowohl seiner psychischen als seiner somatischen Sphäre.

Es lässt sich nicht in Abrede stellen, dass auch diese letztere Gruppe vielfach mit anderen Krankheitsbildern zusammenfällt, so dass man auch ihr mit mehr oder weniger Berechtigung den Ausspruch auf eine gesonderte Existenz streitig machen könnte. Im wahren Sinne des Wortes specifische Wirkungen bringt ja der Alkohol ebenso wenig hervor, als irgend ein anderes Gift.

IIa. Die Bezeichnung „Delirium tremens“ wurde zuerst von dem Engländer Sutton[1]) im Jahre 1813 in die pathologische Literatur eingeführt. Dieser Autor charakterisirt das Delirium tremens im Gegensatz zu anderen acuten Delirien dadurch, dass es nicht, wie diese, durch Blutentziehungen gehoben, sondern verschlimmert, dagegen durch Opium geheilt werden könne. Der Alkohol als pa-

1) A. Focille, Du delirium tremens, de la dipsomanie et de l'alcoölisme. Notice historique et bibliographique. Archives generales de medicine. VI. S. Bd. X. 1867.

thogenetisches Moment ist hier noch Nebensache und wird erst durch Rayer 1819[1]), der ausserdem für die Krankheit den Namen „Oinomanie“ vorschlägt, gebührend hervorgehoben. Die ursprüngliche Bezeichnung hat sich indessen erhalten und ist seither nicht nur dem ärztlichen, sondern auch dem Laienpublikum geläufig geworden.

Bezüglich der näheren Aetiologie des Delirium tremens stehen sich schon seit längerer Zeit zwei Ansichten gegenüber. Nach der einen derselben ist der Alkohol selbst die nächste Ursache des Deliriums, indem er als Reiz auf das Gehirn und Nervensystem überhaupt einwirkt. Diese, die sogenannte toxämische Theorie ist in Deutschland und Frankreich die fast allgemein angenommene und wird ausserdem in England, wo diese Streitfrage in neuerer Zeit besonders lebhaft discutirt wurde, namentlich von Peddie, Anstie, Laycook, Hughes Bennet, Gairdner und Anderen vertreten. Eine andere Reihe von Beobachtern hält, ausgehend von der Thatsache, dass das Delirium immer erst dann ausbricht, wenn dem Säufer der Alkohol entzogen wird, die Entziehung des gewohnten Reizes, also die Entziehung des Giftes, für die eigentliche Ursache des Ausbruches des Deliriums (Cuming).[2]) Das durch die langdauernde Einwirkung des Alkohols geschwächte Nervensystem kann des gewohnten Reizes nicht mehr entbehren, ohne eine tumultuarische Störung seines Gleichgewichts zu erleiden. Und diese Störung tritt namentlich dann ein, wenn der Alkohol dem Organismus plötzlich entzogen wird. Es wäre demnach das Delirium tremens eine Art von Inanitionsdelirium. Cuming stützt sich zunächst nur auf eine grössere Reihe klinisch genau beobachteter Fälle und stellt dabei die Möglichkeit eines Deliriums mit wirklich toxämischer Genese nicht in Abrede.

Andere Autoren stellen, veranlasst durch diese Differenzen in der Aetiologie, überhaupt verschiedene Formen des Delirium tremens auf. So z. B. Marston[3]), der ein Delirium ebrietatis, das sich unmittelbar aus einem einmaligen grösseren Excess herausentwickelt, gegenüber einem Delirium potatorum (Gewohnheitssäufer) unterscheidet. Im ersteren Falle ist der Alkohol selbst, im letzteren die Entziehung desselben, die nächste Causa morbi. Hermann (l. c.) hat beobachtet, dass das eigentliche Delirium tremens häufiger nach einmaligen grösseren Excessen sich einstelle, während lange fortgesetztes Trinken (der sogenannte stille Trunk) häufiger die Form

1) Memoire sur le delirium tremens. Paris 1819.

2) On delirium tremens. Dublin quarterly journal of medical science. No. 98. 1870. p. 62.

3) Edinburgh medical Journal. Oct. 1860.

des chronischen Alkoholismus mit Paralyse herbeiführe. Auch Sander[1]) berichtet Fälle, die das Entstehen von Delirium potatorum nach einmaligen grossen Excessen darthun. Es ist eine alte klinische Erfahrung, dass der Säuferwahnsinn mit grosser Vorliebe nach Traumen (Fracturen, Luxationen u. dgl.) und auch bei intercurrirenden inneren Krankheiten von Säufern (Pneumonie) auftritt. Auch hier bringen die äusseren Umstände naturgemäss gewöhnlich eine plötzliche Veränderung der Lebensweise des an Spirituosen gewöhnten Individuums mit sich.

Es ist schwer, in dieser Streitfrage eine endgiltige Entscheidung zu treffen, aller Wahrscheinlichkeit nach haben aber beide Momente, sowohl der Alkohol selbst, als seine Entziehung ihre Bedeutung. Am wenigsten spricht das uns zu Gebote stehende Beobachtungsmaterial aber für die Annahme verschiedener Formen des Delirium tremens (Marston), indem mit den Verschiedenheiten der ätiologischen Verhältnisse keineswegs Verschiedenheiten in der Symptomatologie gleichen Schritt halten, das Delirium vielmehr unter allen Umständen in den wesentlichen Erscheinungen sich gleich verhält.

Magnan (l. c.) unterscheidet folgende verschiedene Intensitätsgrade des Delirium tremens (Delire alcoolique).

1) Einfaches Delirium tremens, Delire alcoolique afebrile.
   a) Leichte Form mit rasch günstigem Verlauf.
   b) Intensivere Form mit langsamer Reconvalescenz und grosser Neigung zur Recidive. Einzelne auf fortbestehende Hallucinationen basirte Wahnideen werden festgehalten. Neigung zum Selbstmord.
   c) Delirium tremens bei Leuten mit psychischer Prädisposition (Heredität). Grosse Impressionabilität, lange Dauer der Anfälle, unvollständige Genesung. Geringfügige Excesse rufen leicht Recidive hervor.
2) Delirium tremens febrile.

Der Ausbruch dieser Krankheit ist ein mehr oder weniger plötzlicher. Genauer charakterisirte Prodromalerscheinungen sind nicht bekannt. Zuweilen wird ein ähnliches melancholisches Prodromalstadium beobachtet, wie es, wenn auch in viel längerer Dauer, Anfällen von wahrer Tobsucht vorauszugehen pflegt. Die Scene beginnt in der Regel mit den bekannten specifischen Gesichtshallucinationen der Säufer. Diese sehen meistens kleine schwarze Thiere (Käfer, Ratten, Vögel, Schlangen u. s. w.) überall, wo sie ihre Blicke hinwenden. Ausserdem aber werden sie häufig noch von anderen Schreckbildern verfolgt, die bald die Gestalt des Teufels, bald eines

1) Arch. f. Psychiatr. u. Nervenkh. 1868.

Polizeimannes, grösserer schwarzer Thiere u. dgl. mehr annehmen. Magnan (l. c.) hebt als charakteristisch für die Hallucinationen der Säufer ausser ihrer fast immer schreckhaften Natur ihre Beweglichkeit hervor; niemals sei das Delirium tremens von starren, fixen Visionen erfüllt.

Auch in den Hallucinationen des Gehörs herrscht das Schreckhafte vor, wenn auch der Kranke zuweilen Musik, Gesang u. dgl. hört. Dazu kommen noch manchfaltige abnorme Sensationen, wahrscheinlich auf Anomalieen des Tastsinnes und der Hautsensibilität zurückzuführen. Die Kranken glauben, sich in einem feinen Netz von Glasfäden oder Spinngewebe zu befinden, unter der Haut laufen allerlei kleine Thiere, die sie stechen und quälen u. dgl. mehr. Weiterhin bemächtigt sich der willkürliche Muskeln eine eigenthümliche Unruhe. Die Kranken führen besonders mit den Fingern beständig unzweckmässig kleine Bewegungen aus. Zu Bette liegend zupfen sie ohne Unterlass an ihrer Decke, streichen mit den Händen überall umher, als ob sie kleine Gegenstände entfernen wollten. Dabei ist der Blick höchst unstät, zuweilen besteht sogar Nystagmus. Das Bewusstsein ist immer nur theilweise getrübt. Der Kranke kennt seine Umgebung und gibt auf die meisten Fragen richtige Antworten.

Häufig spielen die letzten Erlebnisse des verflossenen Excesses, Streit u. dgl., in einem bald halb lauten, bald lärmenden Delirium noch fort, und über kurz oder lang tritt dann unter Steigerung der Unruhe ein mehr oder weniger heftiges Toben und Wüthen ein.

Das Delirium tremens unterscheidet sich vom gewöhnlichen Rausch unter Anderem dadurch, dass die Stimmung, der Affect des Kranken fast immer einen deprimirten Charakter zeigt. Der Delirant wird von seinen Hallucinationen geängstigt und die meisten seiner Gewaltthätigkeiten haben den Zweck, ihn von seinen Peinigern zu befreien. Höchst selten findet man die heitere, übermüthige Stimmung, wie sie für die wahre Tobsucht und auch für den Rausch in seinen ersteren Stadien charakteristisch ist. Ein heiteres Delirium zeigen vornehmlich diejenigen Kranken, die neben dem Delirium tremens an Pneumonie oder sonstigen fieberhaften Affectionen leiden.

Zuweilen finden wir auch einen ausgebildeten Verfolgungswahn, wobei der Teufel, die Polizei und ähnliche Schrecknisse des gemeinen Mannes eine hervorragende Rolle spielen. Nicht selten werden solche Kranke gegen ihre Umgebung aggressiv und bethätigen einen intensiven Zerstörungstrieb. Bei Nacht erfolgt in der Regel eine Exacerbation der Aufregung und namentlich eine bedeutende Steigerung

der Furcht. Vollständige Schlaflosigkeit ist ein ganz constantes Symptom.

In somatischer Beziehung ist zunächst der Tremor zu erwähnen, der in wechselnder Intensität und Ausdehnung vorhanden ist, aber auch vollständig fehlen kann. In der Regel ist das Gesicht geröthet, die Conjunctiva injicirt und reichliche Schweisssecretion vorhanden. Der Kranke sieht hochgradig erhitzt aus. Genaue Temperaturmessungen sind aus begreiflichem Grunde nur mit grossen Schwierigkeiten durchzuführen und wir besitzen daher auch noch keine sicheren Beobachtungen über diesen Punkt. Der Puls ist voll und frequent, die Ausleerungen in der Regel angehalten.

Die Dauer des Delirium tremens ist in der grossen Mehrzahl der Fälle auf wenige Tage, höchstens zwei Wochen beschränkt.

Während auf der Höhe der Krankheit das Delirium auch während des Tages andauert, bei eintretender Dämmerung exacerbirt und Nachts seine grösste Intensität erreicht, werden bei beginnender Besserung zuerst die Tage frei von Delirien. In den Abendstunden und Nachts wird der Kranke noch mehr oder weniger lang durch wiederkehrende Hallucinationen geängstigt, bis er zuletzt, nachdem der ruhige Schlaf zurückgekehrt ist, als vollkommen genesen betrachtet werden kann.

Bestehen Complicationen mit chirurgischen oder innerlichen Krankheiten, so ist der Verlauf sehr oft ein ungünstiger, und der Tod erfolgt unter den Erscheinungen der Adynamie meistens schon im Laufe der ersten Woche. Die schlimme Prognose von mit Delirium tremens complicirten Fällen von Pneumonie oder Fracturen ist jedem beschäftigteren praktischen Arzte aus eigener Erfahrung bekannt.

Magnan beschreibt in seinem neuen Werke über Alkoholismus ausser der gewöhnlichen Form des Delirium tremens, dem unsere bisherige Schilderung entspricht, eine schwere fieberhafte Form, die sehr häufig in wenigen Tagen tödtlich verläuft. Das Fieber ist in solchen Fällen nicht etwa durch innere oder äussere begleitende Krankheiten bedingt, sondern wird von Magnan als idiopathisch betrachtet. Er hat bis jetzt sieben derartige Fälle mitgetheilt, die sich ausser durch das hohe Fieber (Temperatur 42° C.) durch einen besonders heftigen, über den ganzen Körper verbreiteten Tremor auszeichnen, der auch während des Schlafes fortbesteht, und durch die aufgelegte Hand an den verschiedensten Stellen des Körpers constatirt werden kann. Ausserdem ist das „Delire febrile“ mit auffallender Muskelschwäche, anfangs langsamem, später beschleunigtem und schwachem Puls verbunden. Zuweilen besteht auch Albuminurie.

Der Tod erfolgt unter den Symptomen hochgradiger allgemeiner Adynamie. Ueber die specielle Aetiologie dieser Form ist vor der Hand noch nichts bekannt. Doch folgt sie immer auf zahlreiche frische Excesse (zum Unterschied des Delirium tremens, das durch intercurrirende Krankheiten oder Traumen wachgerufen wird).

Es ist unmöglich, die wechselnden Formen alle zu schildern, in denen das Delirium tremens ausserdem in einzelnen Fällen von dem eben beschriebenen durchschnittlichen Krankheitsbilde abweicht. Man hat auch tetanische und eklamptiforme Convulsionen im Verlaufe desselben beobachtet.

Selten wird ein Individuum nur einmal von dieser Krankheit befallen, wenn nicht gleich der erste Anfall dem Leben ein Ende macht. Man sieht vielmehr in Spitälern dieselben Kranken in kürzeren oder längeren Intervallen immer wieder zurückkehren. Der deletäre Einfluss des Alkohols auf die Ernährung bringt es mit sich, dass der Kranke bei jedem neuen Rückfall über einen geringen Vorrath von psychischer und somatischer Kraft zu verfügen hat, und so rücken auch bei fortgesetzten Excessen die Attaquen des Delirium tremens zeitlich immer näher aneinander und wenn nicht der Tod die Scene vorher schon beschliesst, so siedelt der Kranke allmählich in die Zahl der Blödsinnigen und Paralytischen über und geht über kurz oder lang an Marasmus zu Grunde. —

In den Leichen solcher Individuen findet man die Zeichen verschieden hochgradiger chronischer Magenaffectionen, pigmentirte verdickte Schleimhäute, die Leber häufig im Zustande der Fettentartung, ebenso zuweilen die Nieren.

Auch Pachymeningitis gehört nicht gerade zu den Seltenheiten, namentlich wenn mehrere Anfälle von Delirium tremens überstanden wurden. Die Pia mater findet man mit den oberflächlichen Schichten der Hirnrinde fester als normal verwachsen; die Beschaffenheit des Gehirns wird von mehreren Beobachtern als auffallend anämisch und trocken beschrieben. —

IIb. Bei weitem schwieriger ist es, eine gedrängte Darstellung des eigentlichen chronischen Alkoholismus in seinen verschiedenen Formen zu geben. Er ist ohne Ausnahme die Folge lange fortgesetzten und continuirlichen Missbrauches von Spirituosen, wobei der Körper allmählich und gleichsam systematisch an immer grössere Quantitäten des Giftes gewöhnt und der Gesammtorganismus in seinen Grundvesten erschüttert wird. Selten zeigen sich die Individuen dieser Kategorie im späteren, uns interessirenden Verlaufe ihres verworfenen Lebens im Zustande eigentlicher Berauschung. Sie kommen mit

einem immer rascher sich vermindernden Rest physischer und moralischer Kraft ihren Geschäften und ihrem Berufe nach und sind gezwungen, diesen höchst labilen Kräftezustand durch immer grössere Alkoholmengen zu erhalten. Sobald sie dem Genuss des Giftes ganz entzogen werden, brechen sie vollständig zusammen.

Ein Theil solcher Gewohnheitssäufer fällt schon zeitig Krankheiten anheim, die nichts für den chronischen Alkoholismus charakteristisches darbieten, und die wir daher hier nicht näher zu erörtern haben.

Ein anderer aber erkrankt in der That an Symptomen, die mit keinen der bekannten Formen des nosologischen Systems ganz zu identificiren sind.

Wir haben hier zunächst einer Reihe psychischer Störungen Erwähnung zu thun, die von Anfang an durch auffallende Fehler des Charakters sich auszeichnen und an das in neuerer Zeit viel discutirte moralische Irrsein erinnern. Man weiss in der That in solchen Fällen nicht, ob man die Trunksucht als Ursache, oder als Symptom der Krankheit ansehen soll, wenn man nicht den ganzen Entwickelungsgang vom Anfang an beobachtet hat. Ein fortwährendes Kämpfen und Unterliegen bringt die von Natur oft gutgearteten Individuen allmählich in unversöhnlichen Zwiespalt mit sich selbst, ihren Pflichten und der Aussenwelt. Bei anfangs ungeschwächter intellectueller Kraft leiden sie vor Allem an hochgradigen Anomalieen der Affecte, an einer tiefen melancholischen Verstimmung, häufig mit Selbstmordstrieb verbunden, der sie sich immer wieder von Neuem durch ihr einziges Hülfsmittel den erneuten Alkoholgenuss zu entziehen suchen.

Die Widerstandskraft wird immer geringer, gleichzeitig damit die intellectuelle und die physische Kraft. Das Individuum wird fähig, Verbrechen zu begehen, nur um den einzigen in ihm herrschenden Trieb zu befriedigen. Man findet gerade in dieser Kategorie nicht selten Repräsentanten höherer Stände. Und gerade die ursprünglich vorhandene höhere Entwickelung ethischer Vorstellungen führt hier tiefere psychische Erschütterungen herbei, als bei den dem eigentlichen Proletariat entstammenden Gewohnheitssäufern. Das Bewusstsein, das eigene, das Glück einer Familie untergraben zu haben, kommt in den wenigen freien Momenten als neuer Motor psychischer Störung zu dem ursprünglichen Agens, dem Alkohol, hinzu. Der Verlauf derartiger Fälle ist ein verschiedener. Viele enden in der That durch Selbstmord, sehr wenige werden auf die Dauer gerettet. Die grosse Mehrzahl geht wohl an intercurrirenden

Krankheiten zu Grunde oder verfällt zuletzt der allgemeinen Paralyse oder einem aus den vorhandenen psychischen Anomalien sich entwickelnden düster gefärbten Blödsinn.

Auch viele Fälle der sogenannten Dipsomanie gehören unstreitig an diese Stelle. Diese zuerst von Salvatori und Brühlkramer[1]) genauer beschriebene Krankheitsform wurde von diesen ersten Autoren ausschliesslich als Folge des Alkoholmissbrauchs hingestellt, während in neuerer Zeit namentlich die Psychiater seit Esquirol auch andere Ursachen, namentlich Heredität, Kummer, Entbehrungen u. s. w., ohne vorausgegangene Trinkexcesse für möglich erklären.

Die Fälle sind in vieler Beziehung den oben charakterisirten ähnlich, namentlich was ihre Genese betrifft. Als wichtigstes pathognomonisches Moment wird aber von allen Autoren ein gewisser cyklischer Verlauf bezeichnet. Die Dipsomanie tritt in Form sich wiederholender Saufraptus auf, denen wenigstens nach der Beschreibung der älteren Autoren ganz prägnante Prodromalerscheinungen vorausgehen sollen, nämlich unangenehme Sensationen im Unterleib, Nausea, Erbrechen, Appetitmangel und eine allgemeine Verstimmung. Diese Prodromi sind es, die als letzte Ursache das Individuum gleichsam zum Saufen zwingen, das dann in excessiver Weise verschieden lange Zeit hindurch fortgesetzt wird, bis entweder ein Anfall von allgemeiner Raserei, oder ein mit Ekel gegen Spirituosa verbundenes allgemeines Depressionsstadium eintritt. Das hervorragende pathologische Symptom bildet also in allen diesen Fällen das Saufen selbst. In ihren weiteren Schicksalen stimmt diese Art des chronischen Alkoholismus vollständig mit den übrigen überein. Es ist hier wohl nicht der Ort, näher auf die Discussion der Frage einzugehen, in wie weit man eine Dipsomanie als charakteristische Krankheitsform annehmen darf. Die Autoren stimmen keineswegs in ihren Ansichten hierüber überein. In der oben citirten Abhandlung von Cuming (l. c.) werden unzweideutige Fälle von Dipsomanie (periodischem Saufraptus) als Vorläufer des gewöhnlichen Delirium tremens beschrieben, und auch Griesinger[2]) bemerkt, dass dieser Zustand häufig in einem Anfalle von Raserei ende. Was die Aetiologie betrifft, so dürften wohl diejenigen Fälle, denen gar keine Excesse in Baccho vorausgegangen, in der Minderzahl sein.[3])

1) Ueber die geschichtliche und bibliographische Seite dieser Frage vgl. Foville, l. c.

2) Die psychischen Krankheiten. Stuttgart 1861.

3) Vgl. auch C. With, Ueber Dipsomanie. Dissert. Berlin 1869.

In seinen Terminalzuständen bietet der chronische Alkoholismus eine Manchfaltigkeit dar, die es sehr schwierig macht, im Allgemeinen ein Krankheitsbild desselben zu entwerfen. So förderlich es auch dem allgemeinen Verständniss sein mag, aus der grossen Masse der vorliegenden klinischen Beobachtungen gleichartige oder ähnliche Fälle herauszunehmen und daraus genauer charakterisirte Formen des chronischen Alkoholismus zu construiren, so scheint uns doch eine solche rein symptomatologische Systematik vom wissenschaftlichen Standpunkte um so weniger erlaubt, als die Gefahr damit verbunden ist, falschen Vorstellungen über das Wesen dieser Krankheit dadurch Vorschub zu leisten. Es herrscht in der That sehr wenig Constanz in der Combination der verschiedenen Symptome. Sie können sich in der manchfaltigsten Weise untereinander verbinden und so Mischformen erzeugen, die denjenigen verwirren müssen, der sich nur gewisse künstlich construirte und charakterisirte Krankheitsbilder eingeprägt hat. Leider ist auch die Grundlage unserer pathologisch-anatomischen Kenntnisse über den chronischen Alkoholismus noch nicht breit und fest genug, um darauf heute schon einen systematisch gegliederten Bau aufführen zu können. Es bleibt uns demnach nichts übrig, als die bis jetzt bekannten Symptome und Symptomgruppen hier aufzuzählen.

Um in diesem Chaos uns einigermassen zurecht zu finden, wird es zweckmässig sein, zunächst die psychischen und somatischen Störungen möglichst aus einander zu halten. Den ersteren ist nur der allgemeine Charakter der Imbecillität und des unaufhaltsamen psychischen Verfalls gemeinsam, der sich in der verschiedensten Form bald mehr, bald weniger lebhaft äussert. Die allgemeine psychische Degeneration erstreckt sich sowohl auf die Intelligenz, wie auf den Charakter. Beide tragen den Stempel der Schwäche in den verschiedensten Abstufungen bis zu der absoluten psychischen Nullität des apathischen Blödsinns. Die Manchfaltigkeit in dem äusseren Verhalten der Kranken ist grösstentheils bedingt durch die Sinnestäuschungen und die auf ihnen fussenden Wahnvorstellungen, die bei vielen chronischen Alkoholikern angetroffen werden. Im Verein mit den verschieden grossen Resten von Affect, über welche die Kranken noch verfügen, erzeugen diese Anomalien verschiedene Bilder des Irrseins, bald das der heiteren Verrücktheit mit wechselnden absurden Wahnvorstellungen, bald das der Melancholie mit religiösen Wahnideen, Verfolgungswahn u. dgl. m., bald endlich das des einfachen ruhigen Blödsinns. Nicht selten wird der stetig absteigende Verlauf dieser Zustände vorübergehend durch maniakalische

Exacerbationen unterbrochen, wie das ja auch bei anderen, nicht durch Alkoholmissbrauch bedingten Psychosen der Fall ist. Die Kranken, die wir bei der bisherigen Schilderung im Sinne haben, sind in der Regel frei von tieferen somatischen Leiden und bilden kein kleines Contingent der Irrenhausbevölkerungen; sie sind natürlich alle definitiv unheilbar.

Nicht minder zahlreich sind diejenigen, welche mit den verschiedenartigen Symptomen sogenannter allgemeiner Neurosen behaftet sind. Ein grosser Theil derselben gehört in die Reihe der allgemeinen Paralytiker. Neben den für diese Psychose charakteristischen psychischen Symptomen findet man hier die verschiedenen Grade der Lähmung der Motilität und Sensibilität. Die Dementia paralytica ist eine der häufigeren Terminalkrankheiten des chronischen Alkoholismus; eine ausführliche Schilderung derselben ist um so weniger unsere Aufgabe, als das ätiologische Moment hier keine bemerkenswerthen Modificationen des klinischen Verlaufes bedingt.

Ferner können im Verlaufe des chronischen Alkoholismus apoplektiforme und epileptiforme Anfälle intercurriren. Erstere liegen offenbar auch der von Magnan (l. c.) auf Grund von zehn congruenten Beobachtungen aufgestellten „hemianästhetischen Form“ des chronischen Alkoholismus zu Grunde. Diese Form ist dadurch ausgezeichnet, dass sich im Verlaufe des chronischen Alkoholismus im Gefolge eines mehr oder weniger typischen apoplektischen Anfalls zuweilen auch nach geringfügigen Prodromalsymptomen, Kopfschmerz, Ameisenkriechen, Schwindel u. s. w., eine mehr weniger vollständige Anästhesie einer Körperhälfte ausbildet, die sich nicht nur auf die äussere Haut, sondern auch auf die Schleimhäute (Conjunctiva palpebr. et corneae, Nasen- und Mundhöhle, Urethra, Anus.), Sinnesorgane (Amblyopie, Amaurose) und tiefer gelegenen Gewebe (Muskeln) erstreckt. Die Lähmung ist dabei mehr oder weniger deutlich ausgesprochen und kann sich bessern, während die Sensibilitätsstörung noch bestehen bleibt. Die Temperatur der afficirten Körperhälfte ist oft um 2—3° C. vermindert.

Abgesehen von diesen, wie Magnan glaubt, auf eine Herderkrankung in der Gegend des Thalamus opticus, der Strahlenkrone und des Linsenkerns hinweisenden Erkrankungsform kommen im Verlaufe des chronischen Alkoholismus in Verbindung mit irgend einem der oben genannten psychischen Symptomencomplexe partiale Lähmungen, Anästhesien, Hyperästhesien, Krämpfe und Zuckungen in den verschiedensten Körpertheilen vor.

Von den Sinnesorganen wird am häufigsten das Auge betroffen.

Galezowski[1]) fand bei Alkoholikern häufig ausgebildete Dyschromatopsie; sie sahen von gelbgrün und blaugrün nur das Grün, verwechselten violett mit roth, und braun mit grau. Aehnliches hat auch Magnan (l. c.) mehrfach constatirt. Ausserdem kommen Amblyopie und Amaurose in verschiedenen Abstufungen vor. Eingehendere Beobachtungen hierüber hat Daguenet[2]) angestellt. Er fand die Sehstörungen denen bei beginnender Sehnervenatrophie ähnlich. Besonders auffallend erschien ihm der plötzliche Beginn der Sehschwäche, wobei die Gegenstände in Nebel gehüllt erscheinen, Personen auf 10 Schritte nicht erkannt werden u. dgl. m. Die Kranken sehen besser bei bedecktem als bei heiterem Himmel. Ihr Farbensinn wird unzuverlässig. Der Teint bekannter Personen erscheint ihnen verändert; sie verwechseln zuweilen Gold- und Silbermünzen. Objective Symptome finden sich dabei nur wenige. Die etwas erweiterte Pupille reagirt träge. Anfangs constatirt man mit dem Augenspiegel nur eine leichte peripapilläre Infiltration, später wirkliche Atrophie des Sehnerven.

Neben all diesen verschiedenen Störungen des Seelenlebens und des Nervensystems überhaupt ist beim chronischen Alkoholismus sehr häufig die allgemeine Ernährung des Körpers in hohem Grade alterirt. Die wichtigste Ursache dieses Phänomens liegt wohl in den Veränderungen der Verdauungsorgane, dem chronischen Magenkatarrh, der eine geordnete Nahrungsaufnahme und Verdauung schon an und für sich unmöglich macht. Ausserdem aber tragen die dissolute Lebensweise der Kranken und die oben erörterten psychischen Momente jedenfalls auch einen Theil der Schuld, dass der Kräftezustand immer geringer wird und der Körper hochgradig abmagert. Wir haben schon erwähnt, dass verschiedenartige Krankheiten — Morbus Brightii, Lebercirrhose u. s. w. — sich bei Alkoholikern entwickeln können, die dann eben das Ende des Leidens herbeiführen.

Surmay[3]) beschreibt mehrere Fälle, wo chronische Alkoholiker unter dem Bilde der Urämie (ohne Albuminurie) zu Grunde gegangen sein sollen. Wir haben an denselben nichts Besonderes entdecken können, und da nicht einmal Sectionen gemacht wurden, so dürften diese Mittheilungen wohl wenig angethan sein, um aus ihnen schon

1) Paris 1868. Refer. in Schmidt's Jahrb.

2) Annal. d'oculist. 1869. LXII. Refer. in Schmidt's Jahrb. 1869.

3) De quelques formes peu connues de la cachexie alcoolique etc. L'Union medicale. 19. 21. 1868.

wieder eine neue urämische Form des Alkoholismus chronicus zu construiren.

Es erübrigt nur noch, eine kurze Bemerkung über die sexuellen Functionen der Säufer und den Einfluss des Alkoholismus auf die Generation anzufügen. In den ersteren Stadien sind die Geschlechtsfunctionen in der Regel wenig oder gar nicht alterirt, und erst im späteren Verlaufe stellt sich bei Männern und Weibern Sterilität ein. Es scheint kaum mehr einem Zweifel zu unterliegen, dass die Kinder von Alkoholikern häufig nicht nur eine grosse Prädisposition zu psychischen Erkrankungen, sondern ein schlecht constituirtes Nervensystem überhaupt acquiriren. Man begegnet sogar in der Literatur der Behauptung, dass im Zustande der Trunkenheit erzeugte Kinder mit Epilepsie behaftet auf die Welt kommen. Alkoholismus des Vaters soll für die Frucht gefährlicher sein als Alkoholismus der Mutter (Brühl-Kramer). —

Im Anhang an die Symptomatologie der verschiedenen Alkoholintoxicationen sind noch die Resultate neuerer Forschungen über die specifische Wirkung des sogenannten Absynths zu erwähnen. Diese bekanntlich in Frankreich in grösstem Maassstab consumirte Flüssigkeit enthält ausser Alkohol verschiedene ätherische Oele (Anis, Fenchel u. s. w.), wovon vorzüglich das Wermuthöl von Bedeutung sein soll. Nachdem man in Frankreich vielfach die Beobachtung gemacht hatte, dass die Störungen, unter denen Absynthtrinker erkranken, von den gewöhnlichen Formen des Alkoholismus sich häufig durch ausgesprochene epileptiforme Convulsionen unterscheiden, hat Magnan[1]) an Thieren Versuche mit den verschiedenen Bestandtheilen des Absynthliqueurs angestellt und gefunden, dass das Absynthöl in mässigen Dosen im Stande ist, bei Hunden und anderen Warmblütern paroxysmenweise auftretende tetanische Convulsionen zu erzeugen, die weder der Alkohol allein, noch eines der anderen Bestandtheile des Absynths hervorbringen. Alkoholische Mischungen von Wermuthöl riefen bei Hunden die charakteristischen Wirkungen des Alkohols und einige Zeit später die specifischen Wermuthwirkungen hervor. —

Die pathologisch-anatomischen Veränderungen nach dem chronischen Alkoholismus sind ebenso mannigfach und inconstant, wie die Formen, unter denen diese Krankheit auftritt. Es können sich Degenerationen und Atrophien der verschiedensten Art vorfinden und

---

1) l. c. vgl. auch Challand, Etude experim. et chimique sur l'absynthisme et l'alcoolisme. Paris 1871.

wir sind nicht im Stande, ein nur einigermassen in grösserer Ausdehnung giltiges Schema hier zu entwerfen. Zu denjenigen Organen, die wir in den Leichen von Alkoholikern am häufigsten verändert finden, gehört vor Allem die Schleimhaut des Gastrointestinaltractus, wo die verschiedensten Stadien und Residuen des chronischen Katarrhs angetroffen werden, wie wir sie zum Theil oben schon angedeutet haben. Die Verdickung der Schleimhaut tritt nach Lancereaux[1]) besonders im Magen und im Coecum deutlich hervor und beruht zweifellos auf einer Wucherung des Bindegewebes. Auf der Schleimhaut des Magens zeigen sich fleckförmige Vascularisationen, zuweilen auch flache Erosionen und sehr häufig ausgedehnte Pigmentirung. Ueber das mikroskopische Verhalten der Drüsen in diesen Organen liegen unseres Wissens keine genaueren Beobachtungen vor.

Die Organe des Respirationssystems bieten keine für den Alkoholismus charakteristische Veränderungen dar.

Die grossen Drüsen der Unterleibshöhle sind dagegen desto häufiger der Sitz tiefgreifender Gewebsalterationen. Die Leber findet man bald einfach fettig degenerirt, bald in dem granulirten, auf interstitieller Bindegewebswucherung beruhenden Zustande, der der Lebercirrhose entspricht. Seltener sind in analoger Weise auch die Nieren verändert.

Das Nervensystem und seine Hüllen anlangend spielt die Pachymeningitis haemorrhagica eine hervorragende Rolle, ein Befund, der von Vielen als pathognomonisch für den chronischen Alkoholismus betrachtet wird. Kreminansky (l. c.) und Neumann (l. c.) konnten diese Veränderung sogar künstlich bei Hunden durch länger fortgesetzte Alkoholzufuhr erzeugen.

Das Gehirn fällt mitunter durch eine trockene und derbe Beschaffenheit auf, die Rindensubstanz der Windungen soll schmaler erscheinen als gewöhnlich und die Ganglienzellen fettig degenerirt (Wilks[2])).

Fettige Entartung der willkürlichen Muskeln sowohl als auch des Herzens, Verdickung der Venenwände (Pylephlebitis potatorum) bis zum Verschlusse des Lumens gehören nach Lancereaux keineswegs zu den seltenen Befunden. —

Die Behandlung der verschiedenen Alkoholintoxicationen ist ein Gebiet, auf welchem wir vielen Widersprüchen und Meinungsverschiedenheiten begegnen. Bei acuten Vergiftungen bedenklicheren

1) Gazett. hebdom. 1865.
2) Journ. of med. scienc. 1864.

Grades hat man sich in neuerer Zeit mehrfach mit gutem Erfolge der Magenpumpe bedient, um grössere, noch im Magen befindliche Alkoholmengen zu entfernen. Im Uebrigen aber muss die Behandlung derartiger Fälle selbstverständlich eine rein symptomatische sein, da uns kein Medicament zu Gebote steht, womit wir die bereits vorhandenen Giftwirkungen des Alkohols neutralisiren könnten. Die in früherer Zeit vielfach angewandten localen und allgemeinen Blutentziehungen hat man wohl mit Recht allgemein verlassen.

Bei drohendem Coma und mangelhafter Respiration sind allgemeine Hautreize (Frottirungen, Kälte, Senfteige etc.) und unter Umständen künstliche Respiration angezeigt. Eine medicamentöse Behandlung halten wir für überflüssig und nutzlos.

Die Therapie des Delirium tremens besteht in neuerer Zeit zum Theil in grossen Opiumgaben, zum Theil in der Anwendung des Chloral oder mässiger Mengen von Alkohol. Diejenigen Autoren, die den Ausbruch des Deliriums überhaupt für die Folge des plötzlich entzogenen gewohnten Getränks halten, sprechen sich auch am lebhaftesten über die günstigen Erfolge der Alkoholtherapie aus (Cuming, l. c.). Auch sind Digitalis und Zinkoxyd mehrfach empfohlen worden.

Bei alledem steht es fest, dass in vielen Fällen das Delirium tremens ohne jede medicamentöse Behandlung bei der geeigneten Beaufsichtigung des Kranken in einigen Tagen sich vollständig von selbst verliert, und diese Behandlungsweise dürfte sich für alle diejenigen Fälle, wo der Kräftezustand des Kranken kein besorgnisserregender und keine Complication mit acuten Krankheiten vorhanden ist, am meisten empfehlen.

Die Toleranz der Deliriker für oft enorme Opiumdosen ist eine allbekannte Thatsache, und die Behandlung der in Rede stehenden Krankheit mit Opium ist sehr verbreitet. Es lässt sich indessen, trotz der zahlreichen Erfahrungen auf diesem Gebiete, die für die Zweckmässigkeit dieses therapeutischen Verfahrens sprechen, nicht in Abrede stellen, dass es auch in sehr vielen Fällen ohne jeden Einfluss auf den Verlauf der Krankheit ist. Bei sehr heruntergekommenen Subjecten mit geschwächter Herzthätigkeit halten wir die Anwendung grosser Opiumgaben für contraindicirt. Die Gesichtspunkte, die für die Anwendung der Narcotica überhaupt geltend zu machen sind, laufen alle dahin zusammen, dass man die vorhandene Aufregung und namentlich die Schlaflosigkeit bekämpfen zu müssen glaubt. Es wird aber zu diesem Zwecke ziemlich gleichbedeutend sein, ob man sich des Opiums, Chlorals oder eines anderen Hypno-

ticums bedient, wenn nur die nöthige Würdigung der gegebenen individuellen Verhältnisse beobachtet wird. Ein Verfahren nach der Schablone ist hier ebenso verwerflich als irgendwo, und wir möchten es keineswegs als einen giltigen Satz hinstellen, dass man alle Fälle von Delirium tremens mit grossen Opiumdosen behandeln müsse. Die zum grössten Theil von England und Schweden ausgegangene Empfehlung der Digitalis ist verschiedenen, zum Theil ganz diametral entgegengesetzten Anschauungen von den Wirkungen dieses Stoffes einerseits und dem Wesen der Krankheit andererseits entsprungen, die wir unmöglich ausführlich erörtern können. In allerneuester Zeit hat Fothergill[1]) dieses Heilmittel namentlich für diejenigen Fälle von Delirium tremens vorgeschlagen, in denen der Puls klein und unregelmässig und die Propulsivkraft des Herzens eine geschwächte ist. Gegen die Anwendung der Digitalis spricht vor Allem der gewöhnliche Zustand der Verdauungsorgane der Säufer. Das Zinkoxyd in Pillenform hat Waring-Curan[2]) als tonisirendes Mittel zur Nachkur empfohlen. Das Mittel soll niemals bei leerem Magen genommen werden. Individuen, die längere Zeit die Zinkpillen fortbrauchten, sollen trotz wiederbegonnener Trinkexcesse nicht mehr an Delirium tremens erkrankt sein. Auch Marcet[3]) hat günstige Erfolge von diesem Mittel beim chronischen Alkoholismus beobachtet und von 27 Fällen 10 damit geheilt. Hermann (l. c.) erklärt das Zincum aceticum für das wirksamste Mittel nach dem Opium. Im Grossen und Ganzen sind unsere Erfahrungen über dieses Arzneimittel noch nicht zahlreich genug, um ein bestimmtes Urtheil über seinen wahren Werth zu fällen.

Dasselbe gilt auch von der Alkoholbehandlung. Eine mehr allmähliche oder nur theilweise Entziehung der Alcoholica während des Deliriums mag wohl in vielen Fällen zweckmässig sein.

Von anderen gegen Delirium tremens empfohlenen Mitteln erwähnen wir noch das Capsicum annuum, das Hermann beim Fehlschlagen anderer Mittel mehrmals mit Erfolg anwandte, den Campher und die Rad. Sumbulae, die bei alten Säufern zuweilen günstig wirken sollen, und endlich den Tartarus stibiatus in grösseren Dosen. Wichtiger als alle diese Medicamente ist wohl die diätetische Behandlung der Kranken, die namentlich bei längerer Dauer mit grosser Sorgfalt auf die geeignete Ernährung zu achten hat, um einen Ver-

1) Brit. med. Journ. 1871.
2) Lancet 1868.
3) Med. Tim. a. Gaz. 1859.

fall der Kräfte hintanzuhalten. — Die Behandlung der mit acuten Krankheiten complicirten Fälle gehört in das Gebiet der speciellen Pathologie und Therapie.

Die Behandlung des chronischen Alkoholismus ist meistens eine ganz erfolglose, da es selten vollständig gelingt, die Indicatio causalis zu erfüllen und den Kranken noch zur rechten Zeit dem Einfluss des Giftes zu entziehen. Auch hier legen wir das grösste Gewicht auf die richtige Ernährung des Kranken, die zweckmässige Behandlung etwa vorhandener Magenaffectionen und ein der Individualität des Falles entsprechendes moralisches Regime. Arzneimittel leisten hier noch weniger als beim Delirium tremens, weshalb wir auf eine Namhaftmachung solcher überhaupt verzichten.

Zweites Kapitel.

Intoxication durch Chloroform.

Kaum ein zweiter Stoff vereinigt in sich innerhalb so enger Grenzen und durch so unmerkliche Uebergänge von einander getrennt zugleich die heilsamsten und verderblichsten Wirkungen auf den menschlichen Organismus, wie das Chloroform. Seit seiner definitiven Einführung in die ärztliche Praxis durch Simpson 1847 hat daher die toxikologische Seite der Chloroformfrage fast in gleichem Maasse sich der allgemeinen Beachtung erfreut, wie die therapeutische Verwendbarkeit dieses Anaestheticums. Und wenn es immer wieder siegreich aus dem Kampfe hervorgeht, den es fast alljährlich mit neu empfohlenen Anaestheticis zu bestehen hat, so ist dies vielleicht nicht zum geringsten Theile die Frucht eingehender Studien seiner toxischen Wirkungen und der genauen Würdigung der Umstände, unter denen es dem Arzte seine schwarze Seite zu zeigen pflegt.

Specifisch schwerer als Wasser, mit diesem nicht mischbar und in hohem Grade flüchtig, stellt das Chloroform ($CHCl_3$) eine leicht bewegliche, farblose Flüssigkeit dar. Seinen Dämpfen ist ein charakteristischer angenehmer Geruch eigen, den man zuweilen auch als „süss“ bezeichnet, weil die gleichzeitig in die Mundhöhle gelangenden Dämpfe in der That auch die Geschmacksnerven afficiren, wodurch Geschmacks- und Geruchsempfindung sich in einer eigenthümlichen Weise miteinander vermengen. Seine physikalischen Eigenthümlichkeiten machen das Chloroform eben so geschickt, mit dem Respirationsmedium unmittelbar in die Blutbahn hinein zu diffundiren, als

sie die Einverleibung in flüssiger Form vom Magen aus erschweren; denn es wirkt durch seine rasche Verdunstung sowohl als wahrscheinlich durch unmittelbare Einwirkung auf die sensibeln Nerven, wie ein mächtiger Reiz auf alle Schleimhäute, so dass die Einführung grösserer Mengen davon in den Magen sich von selbst verbietet. Doch kann es selbstverständlich auch von diesen aus in Dampfform ins Blut übergehen. Auf der äusseren Haut erzeugt das Chloroform ebenfalls wenn auch weniger intensive Reizungserscheinungen und wird auch von da aus ins Blut gelangen, sobald die hierzu erforderlichen äusseren Bedingungen (Verhinderung der Verdunstung nach aussen u. s. w.) gegeben sind. Der Resorption durch die äussere Haut stehen um so weniger Hindernisse entgegen, als das Chloroform die fettigen Stoffe, welche die Epidermis, mit Ausnahme der Handteller und Fusssohlen, an der ganzen Oberfläche bedecken, mit Leichtigkeit aufzulösen im Stande ist, was bekanntlich wässerige Lösungen nicht vermögen. Parisot[1]) hat experimentell nachgewiesen, dass z. B. Atropin in Chloroformsolution auf die äussere Haut applicirt, viel rascher resorbirt wird (Mydriasis hervorruft), als wenn eine alkoholische Lösung angewandt wird.

Die Ausscheidung aus dem Organismus erfolgt wohl grösstentheils mit der Exspirationsluft; doch haben Lallemand, Perrin und Duroy (l. c.) Chloroformdämpfe auch in den Hautausscheidungen Chloroformirter nachgewiesen, während sie den Harn frei davon fanden.

Was das Verhalten des Chloroforms im Blute betrifft, so haben auch hier aprioristische Annahme und Hypothesen, die man aus den bekannten physikalischen und chemischen Qualitäten dieses Agens ableitete, manchfache Irrthümer heraufbeschworen, ehe man die Frage der Lösung durch das Experiment unterwarf.

So meinte z. B. Clemenz, dass die Abwesenheit des Sauerstoffs im Chloroform dessen so häufig plötzliche tödtliche Wirkung bedinge, weil ja ohne Sauerstoff kein Leben denkbar sei. Andere lassen dem Blute durch das Chloroform bald den Sauerstoff entziehen, bald dasselbe sich in Blausäure und Salmiak umsetzen u. s. w. Eine nähere Darlegung dieser Irrthümer findet sich in der Abhandlung von Schmiedeberg.[2])

---

1) Sur le rôle de l'epiderme en presence de l'eau, du chloroforme et de l'éther. Acad. des sciences. Séance du 17. VIII. 1863. Gazette des hôpitaux 1863. No. 99. p. 396.

2) Ueber die quantitative Bestimmung des Chloroforms im Blute und sein Verhalten gegen dasselbe. Archiv für physiologische Heilkunde. VIII. 1867.

Zunächst wurde von A. Böttcher[1]) und wie es scheint, ziemlich gleichzeitig von Sansom[2]) die Thatsache constatirt, dass unter bestimmten Umständen das Blut verschiedener Thiere durch Chloroform in der Weise verändert wird, dass die Blutkörperchen sich auflösen und das Hämoglobin auskrystallisirt. An menschlichem Blute bewirkt Choroform wohl ebenfalls Auflösung der Blutkörperchen aber keine Krystallbildung.

Schmiedeberg (l. c.) hat es sodann höchst wahrscheinlich gemacht, dass das Chloroform mit der Substanz der rothen Blutkörperchen eine Verbindung eingeht. Wenn man nämlich geschlagenes Blut und Chloroform ausserhalb des Organismus miteinander vermischt, so entsteht ein eigenthümlicher, ziegelrother, gallertiger Niederschlag (Chloroformcoagulum), dessen chemische Untersuchung einen bedeutend höheren Chlorgehalt erweist als normales Blut. Der Chlorgehalt des Serums mit Chloroform vermischten Blutes wird dagegen kaum verändert gefunden. Daraus geht aber hervor, dass in dem Chloroformcoagulum, aus welchem man, wie überhaupt aus mit Chloroform vermischtem Blute, nur einen kleinen Theil des Chloroform durch einfache Destillation wieder gewinnt, dieser Stoff mit den Blutkörperchen in irgend welcher noch nicht näher bekannten Verbindung zurück gehalten wird, während die flüssigen Blutbestandtheile frei davon erscheinen. Es ist jedenfalls von hervorragendem Interesse, dass das Chloroform bei der Bildung dieser Verbindung seiner sonst so auffallenden physikalischen Merkmale verlustig geht. Darin ist auch der Umstand begründet, dass man bis jetzt bei gerichtlich-chemischen Untersuchungen das Chloroform im Blute immer nur in minimalen Quantitäten nachweisen konnte.

Bonwetsch (l. c.) hat ferner durch seine Untersuchungen gezeigt, dass Chloroform wie Alkohol und Aether den Stoffwechsel des Blutes verlangsamt. Mit Chloroform vermischtes Blut gibt seinen Sauerstoff (Oxyhämoglobin) viel langsamer an reducirende Körper ab als normales Blut.

Leider hat bis jetzt keine dieser Thatsachen volle Geltung für den lebenden menschlichen Organismus, da sie alle an aus der Ader gelassenem Blute gewonnen wurden. Eine Auflösung von Blutkörperchen im strömenden Blute durch Chloroform ist noch von Niemandem

---

1) Ueber Blutkrystalle. Eine physiologisch-chemische Abhandlung. Dorpat 1862. Ueber die Wirkung des Chloroforms auf das Blut. Virchow's Archiv. XXXII. 1867.

2) Chloroform, its Action and Administration. London. 1865.

beobachtet worden.[1]) Schmiedeberg (l. c.) hält es sogar für sehr wahrscheinlich, dass die von ihm erwiesene Verbindung der Blutkörperchen mit dem Chloroform sich im kreisenden Blute des lebenden Thieres nicht bilde, da diese (ausserhalb des Organismus) durch den Zutritt des Sauerstoffs der atmosphärischen Luft wieder aufgehoben wird. Im strömenden Blute dürfte deshalb der stets vorhandene Sauerstoff das Entstehen der genannten Verbindung von vornherein unmöglich machen. Schlüsse, wie sie Sansom[2]) aus dem Verhalten des Chloroform gegen das Blut zieht, indem er kein Bedenken trägt, die ganze Wirkung dieses Stoffes als die Folge jener Auflösung der Blutzellen hinzustellen, sind daher zum Mindesten unvorsichtig. Wir sind noch weit von einem klaren Einblick in das Wesen der Chloroformwirkung entfernt; die oben erwähnten Facta aber sind sehr werthvolle Fingerzeige, die uns die Richtung andeuten, in welcher die weitere Forschung auf Erfolge hoffen darf.

Dass Auflösung rother Blutkörperchen nicht wohl als Ursache der Chloroformwirkung angenommen werden darf, dafür macht L. Hermann (l. c.) unter anderem auch die Thatsache geltend, dass auch niedere Thiere mit farblosem Blute der Wirkung des Chloroforms unterliegen. Dieser Forscher legte früher für die Wirkung dieses Stoffes, so wie überhaupt aller flüchtigen Anaesthetica besonderes Gewicht auf das von ihm erwiesene Verhalten derselben gegen das Protagon, jener Substanz, die bekanntlich von O. Liebreich in der Hirnsubstanz zuerst aufgefunden worden ist. Die flüchtigen Anaesthetica sind Lösungsmittel für das Protagon, und die Lösung desselben könnte, wie L. Hermann glaubte, vielleicht der anästhesirenden Wirkung zu Grunde liegen. Wir können hier selbstverständlich auf die Frage bezüglich der Existenz des Protagons und seiner Beziehungen zum Lecithin nicht eingehen. Es kann ja wohl unter allen Umständen als sicher angenommen werden, dass die genannten Agentien Lösungsmittel für die phosphorhaltigen Bestand-

---

1) L. Hermann (Ueber die Wirkungsweise einer Gruppe von Giften. Archiv für Anatomie, Physiologie etc. 1866) macht darauf aufmerksam, dass man ein sehr sicheres Kriterium für stattgefundene Auflösung von Blutkörperchen in dem Auftreten von Gallenfarbstoffen im Harn und eventuell von Ikterus habe. Unseres Wissens sind aber in dieser Richtung keine weiteren Beobachtungen bekannt geworden. Ikterus wurde, wie auch Hermann hervorhebt, allerdings zuweilen im Gefolge der Chloroformwirkung beobachtet.

2) l. c. p. 62, Narcotism (or to speak more particularly chloroformnarcotism) is due not to a special poison which „monuts up to the brain“, but to the influence of on altered blood. „Narcotism is suspended oxygenation“ (!).

theile der Nervensubstanz sind. Leider aber fehlen uns alle Kenntnisse über die Rolle, welche jene Stoffe bei der Lebensthätigkeit der Nervenorgane spielen, und Hermann's Hypothese war daher, wie er auch selbst zugibt, ebenfalls noch keine ausreichende Erklärung. Sie repräsentirt uns aber in hervorragender Weise diejenige Kategorie von Theorien, die die Wirkung des Chloroforms nicht durch die veränderte Blutbeschaffenheit, sondern durch eine directe Veränderung der Nervenorgane zu erklären versuchen. So lange nicht weitere aufklärende Thatsachen eruirt sind, kann man sich natürlich weder für die eine, noch für die andere der erwähnten Theorien entscheiden, obwohl, wie wir glauben, die Annahme einer directen Nervenwirkung auch hier wieder die grössere Wahrscheinlichkeit für sich hat.

Diejenigen Symptome, die das Wesen der Chloroformwirkung ausmachen, sind der Ausdruck von Functionsstörungen der Organe des centralen Nervensystems. Auf eine kurz dauernde Erregung der Thätigkeit dieser Apparate folgt eine mehr oder weniger vollständige Suspendirung derselben, die in den äussersten Fällen auch auf die meist intact gelassenen Centren für die vegetativen Functionen des Organismus (Respiration und Herzaction) übergreift. Es ist zweifellos eine durch die physikalischen Eigenschaften des Chloroforms bedingte Eigenthümlichkeit seiner Wirkung, dass das Tempo der Aufeinanderfolge der verschiedenen Symptome ein ungleich rascheres als bei den meisten anderen Narcoticis ist. So schnell wie der Stoff in das Blut aufgenommen und wieder aus demselben ausgeschieden wird, ebenso rasch entstehen und verschwinden seine Wirkungen.

Es wurde oben schon angedeutet, dass die Action des Chloroforms keineswegs in allen Fällen auf die den animalen Functionen vorstehenden Organe beschränkt bleibt. Da nun gerade jenes Uebergreifen auf die wichtigsten vitalen Vorgänge, die Respiration und die Herzbewegungen, die Gefährlichkeit des Chloroforms überhaupt einzig und allein bedingt, so ist es schon lange das eifrige Bestreben der Aerzte, die näheren Bedingungen dieser unerwünschten Wirkungen zu ergründen. Diesem Umstande verdanken wir eine Reihe sorgfältiger experimenteller Untersuchungen an Thieren, die sich die Erforschung der toxischen Wirkungen des Chloroforms zur Aufgabe gemacht haben. So hat Scheinesson[1]) die Einwirkung dieses Giftes auf den Blutkreislauf durch Versuche an Thieren aufgeklärt.

---

1) Untersuchungen über den Einfluss des Chloroforms auf die Wärmeverhältnisse des thierischen Organismus und den Kreislauf. Dissert. Dorpat. 1868.

Die Bewegungen des Herzens werden schwächer, und der Seitendruck im arteriellen System sinkt nicht nur aus diesem Grunde, sondern auch deshalb, weil das vasomotorische Centrum im verlängerten Marke durch den Stoff an Erregbarkeit verliert und auch vollständig gelähmt werden kann. Die Schwächung der Herzthätigkeit ist von keinem centralen Nerveneinfluss, sondern wohl von einer directen Alteration der motorischen Kräfte des Herzens abhängig, sei es nun, dass man hierin eine Schwächung von automatischen im Herzen gelegenen Bewegungscentren oder des Herzmuskels selbst erblickt. Diese Veränderungen des Kreislaufs sind, wie Scheinesson's Versuche darthun, auch der Grund für die Abnahme der Körpertemperatur und die Verlangsamung des Stoffwechsels chloroformirter Thiere.

Mit den Resultaten Scheinesson's stimmen auch die des englischen Chloroform-Comités[1]) vollständig überein. Auch hier wurde Abnahme des arteriellen Druckes als constante Chloroformwirkung beobachtet. Für verminderte Propulsivkraft des Herzens durch Chloroform sprechen ausserdem die mit dem Hämodromometer angestellten Versuche von Lenz[2]), in welchen die Blutgeschwindigkeit in der Arteria carotis auf $^1/_7$ des Normalwerthes herabsank. Vierordt constatirte indessen eine viel geringere Abnahme der Blutgeschwindigkeit auf circa $^4/_5$ des normalen Werthes. Blutdruckversuche wurden ausserdem auch von Brunner und Gall[3]) angestellt.

Kann man so in einer grossen Zahl von Fällen die lähmende Wirkung des Chloroforms auf das Herz als Ursache des durch dieses Gift bedingten Todes betrachten, so machen es doch andere Beobachtungen mehr als wahrscheinlich, dass zuweilen auch die Lähmung des Respirationscentrums den letalen Ausgang herbeiführt.

In dieser Richtung wurden namentlich vom Londoner Chloroform-Comité ausgedehnte Versuche angestellt. Es ist zunächst ein Unterschied zu beobachten, je nachdem man concentrirte oder diluirte Dämpfe inhaliren lässt. Die Dauer des Lebens der Thiere (Hunde) ist der Concentration der Dämpfe umgekehrt proportional. Die angewandten Concentrationen waren: 1) schwächere Luft von 1—15 pCt. Chloroformgehalt und 2) stärkere mit wenigstens 40 pCt. Chloroformgehalt. Bei der Inhalation der schwächeren Concentrationen war es für Intensität und Qualität der erzeugten Symptome gleichgiltig, ob man durch Maul oder Nase oder durch eine Trachealfistel inhaliren liess. Wurden aber die starken Concentrationen angewandt, so entstand bei

---

1) Report of the Comitee appointed by the Royal medical and chirurgical Society etc. etc. Medico-chirurgical Transactions. Vol. XLVII. 1864. p. 323—412.

2) Dissertat. Dorpat. 1853.

3) Vgl. Scheinesson, l. c. S. 68.

der Inhalation durch Maul und Nase beinahe sofortige Sistirung von Puls (nach 80 Secunden) und Respiration (nach 105 Secunden); Stillstand des Herzens erfolgte etwas später, circa nach 5 Minuten. Liess man aber die concentrirten Dämpfe durch eine Trachealfistel einathmen, so stand das Herz vor der Respiration still. Der Puls verschwindet fast immer etwas früher als die Herzbewegung.

Concentrirte Dämpfe verursachten häufig einen, wenn auch kurz dauernden sofortigen Stillstand der Respiration. Dieser bleibt aus, wenn ein Luftgemenge von unter 6% Chloroformgehalt angewandt wird. Dann folgt stets eine Zunahme der Athemfrequenz, anfangs mit grösserer, später mit geringerer Tiefe der einzelnen Züge, die allmählich bis Null abnehmen.

Bei der Anwendung verdünnter Dämpfe sinkt die Respiration oft mehrmals bis Null und beginnt dann nach 20—40 Secunden wieder von Neuem. Neue Chloroformzufuhr sistirt sie immer wieder.

Vagusdurchschneidung an chloroformirten Hunden hat weniger Einfluss auf die Respiration und den Puls als bei unchloroformirten. Chloroformirung nach vorangegangener Vagusdurchtrennung verringert die Folgen dieser Operation. (Zunahme der Pulsfrequenz und Dyspnoe.)

Indem wir eine Anzahl von Theorien und Erklärungsversuchen der Chloroformwirkung hier übergehen[1]), wollen wir nur noch auf einige wichtigere Punkte bezüglich des Wesens der Chloroformnarkose hinweisen.

Einige Autoren haben nämlich als Ursache für das Zustandekommen gewisser Erscheinungen im Bereiche der Circulations- und Respirationsorgane eine reflectorische Reizung der einschlägigen Centra wahrscheinlich gemacht. Dogiel[2]) und Holmgren[3]) betrachten den Herzstillstand und die Respirationsstörungen, welche sie beide häufig bei Thieren im ersten Stadium der Chloroformwirkung beobachteten, als die Resultate einer von den sensibeln Nerven der Nasen- resp. Nasolaryngealschleimhaut ausgehenden reflectorischen Reizung des Vaguscentrums in der Medulla oblongata. Holmgren (l. c.) hat aber nachgewiesen, dass hierbei nur die Trigeminusäste in Betracht kommen, die sich in der Nasolaryngealschleimhaut verbreiten. Die erwähnten Erscheinungen wurden schwächer nach Durchschneidung der Nervi laryngei superiores und blieben ganz aus nach Durchtrennung der Nervi trigemini sowohl als der Vagi am Halse. Auch dann werden jene Störungen im ersten Stadium

1) Vgl. hierüber Köhler, Die neueren Arbeiten über die Anaesthetica. Schmidt's Jahrbücher. Bd. CXLII. S. 209. CXLV. S. 305 und CLI. S. 193.

2) Ueber die Wirkung des Chloroforms auf den Organismus der Thiere. Archiv für Anatomie und Physiologie etc. 1866.

3) Virchow und Hirsch, Jahresbericht etc. 1867. Referat von Th. Husemann.

der Narkose nicht beobachtet, wenn man das Chloroform durch eine Trachealfistel (mit Umgehung der eben genannten Schleimhautpartien) inhaliren lässt.

Endlich verdient noch eine eine neuerdings von A. W. Smith [1]) berührte Möglichkeit Berücksichtigung. Dieser Autor erblickt in der durch das Chloroform bedingten Lähmung (Anästhesie) der sensibeln Nervenenden in der Lunge, die im normalen Leben bei der regelmässigen Auslösung der Athembewegungen wesentlich betheiligt sind, eine häufige Ursache des Respirationsstillstandes während der Chloroformnarkose. Man kann in der That dieser Combination im Hinblick auf die Ergebnisse der Breuer'schen [2]) Versuche über die Rolle der peripheren Vagusenden beim Respirationsgeschäft eine gewisse Berechtigung nicht abstreiten. Jede Inspiration zieht nach Breuer durch den Reiz, der durch die Ausdehnung der Lunge auf die sensibeln Vagusenden in derselben ausgeübt und durch die centripetalen Vagusfasern dem Exspirationscentrum zugeleitet wird, unmittelbar eine Exspirationsbewegung hervor. Ein ähnlicher Mechanismus lässt dann auf die Exspiration sofort wieder die Inspiration folgen, so dass die Athmungsbewegungen sich gewissermassen beständig selbst hervorrufen und reguliren. Da bei diesem gesammten Mechanismus die Mitwirkung des Nervus vagus eine hervorragende Rolle spielt, so ist es wohl denkbar, dass die plötzliche Lähmung der Lungensensibilität, namentlich bei gleichzeitiger Veränderung der centralen Respirationsorgane unter Umständen bei der Herbeiführung der Respirationslähmung kräftig mitwirken wird.

Richardson [3]) lässt den Chloroformtod auf viererlei Wegen durch Functionsstörungen der verschiedenen Herznervensysteme zu Stande kommen, wobei er aber, wie wir glauben, in einer dem factischen Stand der Chloroformfrage schlecht angemessenen, allzu dogmatischen Weise verfährt. Es geht wohl aus dem bisher Mitgetheilten schon zur Genüge hervor, dass unsere Kenntnisse von dem Wesen der Chloroformwirkung für die Aufstellung genau präcisirter Lehrsätze nichts weniger als ausreichend sind. Die mitgetheilten sogenannten Theorien entsprechen gleichsam nur einzelnen speciellen Fällen aus einer grossen Reihe von anderen, mehr oder weniger

1) One of the causes of death from chloroform. Americ. journ. of medic. science. 1871.

2) Die Selbststeuerung der Athmung durch den Nervus vagus. Sitzungs-Bericht der Kaiserlichen Akademie zu Wien. Mathem.-physik. Cl. Bd. LVIII.

3) On Death from Chloroform. Medic. Times and Gazette 1870. July 23. p. 85.

wahrscheinlichen Combinationen. Wir können die Sucht vieler Autoren, streng und allgemein giltige Sätze über das Wesen der Chloroformwirkung und die Ursachen des Chloroformtodes aufzustellen, nur als den Ausdruck einer mangelhaften physiologischen Bildung betrachten. —

Wir werden hier ausführlicher von den Umständen zu handeln haben, unter welchen erfahrungsgemäss die ungünstigen Wirkungen des Chloroforms mit Vorliebe sich einstellen, während wir selbstverständlich die physiologischen Ursachen des Chloroformtodes hier nicht mehr berücksichtigen. Diese haben unserer Meinung nach mit der Aetiologie nichts zu schaffen.

Die in der ärztlichen Praxis vorkommenden Chloroformintoxicationen hängen in der grossen Mehrzahl der Fälle mit der medicinisch-chirurgischen Anwendung dieses Mittels zusammen. Es liegt nicht immer in der Macht des Arztes, der einen Theil der giftigen Wirkungen dieses Stoffes zu seinen Zwecken zu verwerthen sucht, den unerwünschten Theil dieser Giftwirkungen fernzuhalten.

In viel selteneren, indessen in neuerer Zeit sich dennoch mehrenden Fällen führt Chloroform in den Händen von Laien und Aerzten zu Intoxicationen, theils in selbstmörderischer Absicht, theils auch zum Zweck der Herbeiführung des mangelnden Schlafes gebraucht. Endlich sind neuerdings Fälle bekannt geworden, wo Chloroform, wie ein Genussmittel längere Zeit fortgebraucht, zu einer Art von chronischer Chloroformintoxication Veranlassung gegeben hat. Auch zufällige Vergiftungen durch Verwechslung mit anderen Flüssigkeiten sind in geringer Zahl vorgekommen.

Die Statistik des Chloroformtodes bei chirurgischen Operationen ist in neuerer Zeit von mehreren Seiten mit grosser Sorgfalt bearbeitet worden.[1]) Jedenfalls überheben uns die hierbei gewonnenen Zahlen der Aufgabe die Frage zu discutiren, ob das Chloroform überhaupt tödtlich wirken könne, ungeachtet des allerwärts bekannten Ausspruches von Sédillot: „Le chloroforme pur et bien employé ne tue jamais.“

Es ist zunächst vielfach die Frage ventilirt worden, in welchem Stadium der Chloroformnarkose am leichtesten und häufigsten der Tod eintrete. Abgesehen von jenen seltenen Fällen, wo man die Todesursache nicht im Chloroform selbst, sondern dem sogenannten

1) Wir glauben, dass es ausserhalb unserer Aufgabe liegt, hier auf den berühmt gewordenen Aether-Chloroformstreit näher einzugehen. Derselbe dürfte überdies heute doch wohl zu Gunsten des Chloroform entschieden sein.

„Shok“ sucht, der nach bedeutenden Traumen und bei sensibeln Individuen bisweilen vorkommt — Fälle, die eigentlich von unserer Betrachtung ausgeschlossen werden müssen —, kommt man wohl der Wahrheit am Nächsten, wenn man mit Billroth sagt, dass in allen Stadien der Narkose der Tod eintreten kann. Jedenfalls reicht das vorhandene statistische Material noch nicht aus, um daraus detaillirtere Schlüsse abzuleiten.

Wir theilen hier nach Sansom[1]) und dem „Report“ des Chloroformcomité[2]) einige hierauf bezügliche Zahlen mit.

Mit Bezug auf den Zeitpunkt vor, während und nach der chirurgischen Operation, in welchem der Chloroformtod erfolgte, stellt Sansom folgende kleine Tabelle zusammen.

Stadium der Operation, in welchem der Tod erfolgte	Autor		
	Snow	Scoutteten	Kidd
Vor dem Beginn der Operation .	18	22	14
Während der Operation	22	6	14
Kurz nach der Operation . . .	6	12	7

Das Chloroform-Comité stellt 109 Fälle zusammen; davon starben:

Beim Beginne der Inhalation	10
Im Stadium excitationis	16
Bei unvollkommener Anästhesie	24
Bei vollkommener Chloroformwirkung	38
Nach vollendeter Operation	14
Unbekannt	7
	109

oder

Vor dem Zustandekommen der Chloroformwirkung	50
Während derselben	52
Unbekannt	7
	109

Sehr auffallend ist die, namentlich von den englischen Autoren hervorgehobene Thatsache, dass die überwiegende Mehrzahl der beobachteten Chloroformtodesfälle männliche Individuen betrifft. Das Verhältniss, das sich aus dem vorhandenen statistischen Material zwischen Männern und Weibern herausstellt, ist folgendes:

nach	Snow	3	Männer	auf	2	Weiber
„	Scoutteten	2	„	„	1	„
„	Kidd	4	„	„	1	„
„	Sansom	2,8	„	„	1	„
„	Comité	72	„	„	37	„[3])

1) l. c. p. 65.
2) l. c. p. 374.
3) Sansom, l. c. p. 67.

Mit Recht bemerkt Sansom, dass dieses Resultat um so überraschender sei, als doch das weibliche Geschlecht in Folge der so häufigen Anwendung des Chloroforms in der Geburtshilfe ein gewisses Monopol für dieses Mittel besitze.

Das Lebensalter des Individuums scheint ohne besonderen Einfluss zu sein. Dass kleine Kinder Chloroform in der Regel sehr gut ertragen, hat man bei der Hasenschartenoperation häufig genug Gelegenheit zu beobachten. Doch wäre es mehr als gewagt, daraus eine absolute Immunität von Kindern unter fünf Jahren für Chloroform ableiten zu wollen. Es sind vielmehr gerade in neuerer Zeit auch Fälle beobachtet worden, die das Gegentheil beweisen und Bouvier's[1]) Ermahnung vollkommen gerechtfertigt erscheinen lassen, dass man bei der Chloroformirung kleiner Kinder keine der sonst geübten Vorsichtsmaassregeln hintansetzen solle. Die statistischen Angaben des Chloroformcomités über diesen Punkt, — die einzig zuverlässigen, die wir bis heute besitzen, zeigen uns ausserdem nur, dass in demjenigen Lebensalter die meisten Chloroformtodesfälle vorkommen, in welchem auch die meisten Menschen chloroformirt werden.

Es starben unter 5 Jahren	0
von 5—15	9
„ 15—30	30
„ 30 –45	32
„ 45—60	12
Ueber 60	2
Unbekannt	24
	109

Constitution und Kräftezustand sollen in dem eigenthümlichen Verhältniss zum Chloroform stehen, dass robuste und gesunde Organismen viel mehr der gefährlichen Wirkung des Stoffes ausgesetzt sind als schwächliche und durch Krankheit heruntergekommene Menschen. Sansom[2]) erblickt hierin sogar ein gewisses Gesetz („Law of tolerance“). Diesem Gesetz zu Folge ist auch das Chloroform für Kinder und Frauen ungefährlicher, als für Männer, und es lässt sich in analoger Weise auch die Thatsache erklären, dass gerade bei den geringfügigsten chirurgischen Operationen, Zahnausreissen, Operation des Unguis incarnatus u. dgl., wo der Gesammtorganismus in der Regel sich normal verhält, relativ die meisten Chloroformunglücksfälle beobachtet werden.

1) Bullet. d. Therapeut. Aug. 1867.
2) l. c. p. 68.

Sansom stellt 107 Chloroformtodesfälle nach den Operationen zusammen, derenthalben die Narkose eingeleitet war, und es zeigt sich, dass

I.	nach geringfügigeren Operationen starben	62
II.	nach grösseren Operationen	26
III.	nach „Capital"-Operationen (Amputationen, Steinschnitt etc.)	7
IV.	Bruchoperation, Zangengeburt	6
V.	Delirium tremens und Manie	4
VI.	Normale Geburt	2
		107

Wir können auf das Sansom'sche Raisonnement hier nicht näher eingehen. Jedenfalls aber kann man gegen seine Schlüsse den Einwand erheben, dass einerseits sein statistisches Material kein genügendes ist, andererseits aber eben auch hier wieder die kleineren Operationen als absolut viel häufigere auch eine grössere Zahl von Todesfällen ohne weiteres verstehen lassen. Wir möchten daher dieser seiner „catholicity" des „Principle of tolerance" vor der Hand kein allzugrosses Gewicht beilegen.

Ueber die Menge, bis zu welcher das Chloroform ohne Gefahr für das Leben verschiedenen Individuen zugeführt werden darf, lässt sich absolut nichts Sicheres aussagen, da es in den meisten Fällen überhaupt unmöglich ist, genau die verbrauchte Chloroformmenge von der wirklich inhalirten, d. h. resorbirten zu unterscheiden. Alle Autoren stimmen aber darin überein, dass namentlich die Concentration der inhalirten Chloroformdämpfe, die mehr oder weniger vollständige Abwesenheit der atmosphärischen Luft im Respirationsmedium von besonderem Belange sei. Dass concentrirte Dämpfe in überraschend kurzer Zeit Thiere tödten können, ist mehrfach direct durch das Experiment bewiesen worden; auch die Erfahrungen der Chirurgen sprechen in diesem Sinne.

Dagegen soll die Menge des in längerem Zeitraum inhalirten Chloroforms weniger von Bedeutung sein, und Sansom[1]) weist besonders darauf hin, dass der Tod häufig schon nach wenigen Athemzügen und seltener in den späteren Stadien der Narkose eintrete. Die Zahlen des Chloroformcomités sprechen nicht ganz in diesem Sinne. Wir glauben, dass auch in diesem Punkte eine präcise Schlussfolgerung verfrüht sein würde. Es ist ebenso sicher durch Beobachtungen constatirt, dass ganz enorme Quantitäten Chloroform ohne Nachtheil ertragen werden können, als dass oft nur mässige Mengen fatale Zufälle herbeiführen.[2])

---

1) l. c. p. 73.

2) Die sogenannte „Idiosynkrasie" gegen das Chloroform als Ursache seiner schädlichen Wirkung bedarf wohl kaum einer Erörterung.

Auch im Bezug auf die Einverleibung des Chloroforms in flüssiger Form per os lässt sich schwer eine Dosis letalis feststellen. In sechs tödtlich verlaufenen Fällen dieser Kategorie waren 3—50 Gramm reinen Chloroforms genommen worden.

Seitdem das Chloroform Gemeingut der ärztlichen Praxis geworden ist, haben übereinstimmende Erfahrungen immer mehr die Ueberzeugung bei den Aerzten befestigt, dass gewisse krankhafte Zustände des Organismus ganz besonders ungünstige Complicationen für die Chloroformnarkose abgeben. Unter diesen werden mit besonderem Nachdruck Anomalien des Herzens genannt. Es lässt sich nicht in Abrede stellen, dass wohl auch in diesem Punkte der Satz „post hoc, ergo propter hoc“ nicht selten eine missliche Anwendung gefunden hat. Dass einfache Klappenfehler ohne fettige Degeneration des Herzfleisches die Chloroformanwendung nicht gefährlicher machen und nicht absolut contraindiciren können, hebt Sansom[1]) wohl mit vollem Rechte hervor. Es ist dieser Satz durch vielfache praktische Erfahrungen genugsam bestätigt. Leider aber ist derjenige pathologische Zustand des Herzens, der, wie es scheint, in der That eine Prädisposition zum ungünstigen Ausgang der Narkose abgibt: die fettige Entartung des Herzmuskels; in der Regel erst eine Diagnose des pathologischen Anatomen.

Man kann wohl in diesem Punkte kaum von klinischer Erfahrung sprechen, wie es Köhler (l. c. 2. Artikel, S. 25) thut. Es ist wenigstens kein Fall bekannt, wo trotz der vorher gestellten Diagnose „Fettherz“ doch chloroformirt wurde und nach dem erfolgten Tode die Section diese bestätigt hätte. Dies wäre aber einzig und allein die klinische Erfahrung, auf die es ankäme. Dass man unter 55 Fällen 21 Mal bei der Section Fettherz findet, beweist ebensoviel als die Erfahrung Kidd's, der unter 250 Fällen von plötzlichem Tode niemals Herzentartung vorfand. Es ist eben auch hier wieder das Material für Lehrsätze zu spärlich. Wir sprechen der Vorsicht der Kliniker in der Anwendung des Chloroforms bei Fettherz keineswegs ihre Berechtigung ab, sobald sie es mit Sicherheit zu diagnosticiren im Stande sind. Dass das Chloroform bei Fettherz schädlich sei, ist aber keine klinische Erfahrung, sondern ein Schluss, gezogen aus pathologisch-anatomischen und physiologischen, keineswegs aber aus klinischen Ergebnissen.

Sansom[2]) hat 55 Sectionsprotocolle von Chloroformtodesfällen mit Bezug auf den Befund am Herzen zusammengestellt. Das Herz war 21 Mal ganz normal, 18 Mal fettig degenerirt, 14 Mal blass, weich und schlaff und 2 Mal waren Klappenfehler vorhanden. Ein

---

1) l. c. p. 77.
2) l. c. p. 76.

directer Beweis dafür, dass die Veränderung des Herzens in irgend einem Fall die Ursache des Chloroformtodes war, ist von Niemandem geliefert worden.

Auch der Alkoholismus wird übereinstimmend von den Autoren beschuldigt, dass er der Chloroformnarkose leicht eine gefährliche Richtung geben könne. Man hat diese Erfahrung nicht nur in denjenigen Fällen gemacht, wo Chloroform als Beruhigungsmittel gegen die Aufregung im Delirium tremens angewandt wurde, sondern auch bei chirurgischen Operationen an Potatoren, wo die Chloroformnarkose häufig sehr schwer zu Stande kommt und sehr irregulär und ungünstig verläuft. Kidd (l. c.) hat neun Fälle gesammelt, wo das Chloroform bei Delirium tremens therapeutisch angewandt den Tod verursachte, und Sansom (l. c.) hat 8 andere Fälle zusammengestellt, wo die zu chirurgischen Zwecken bei Trinkern eingeleitete Narkose tödtlich verlief. Wir können auch hier, ohne deshalb die Bedeutung des Alkoholismus als prädisponirenden Momentes zum Chloroformtod zu unterschätzen, hinzufügen, dass obige Sätze keineswegs als allgemein giltige Maximen hingestellt werden dürfen. Das leicht begreifliche, eifrige Bestreben, in jedem einzelnen Falle von Chloroformtod Gründe ausfindig zu machen, die wenigstens einen Theil der Schuld von Chloroform selbst und seiner Anwendung abwälzen lassen, hat wohl auch diesem Moment zu einer vielfach übertriebenen Bedeutung verholfen. Es sind uns selbst Fälle genug bekannt, wo gerade Alkoholiker eine besondere Resistenz gegen das Anaestheticum an den Tag legten und trotz grosser Mengen, die sie inhalirten, keine Spur einer schädlichen Wirkung erkennen liessen.

Die verschiedenen Modificationen der Inhalationsmethoden sind namentlich von den englischen Autoren (Snow, Sansom, Comitébericht im Hinblick auf ihre Gefährlichkeit besprochen worden. Es läuft aber auch in diesem Punkte Alles auf die Concentration der Dämpfe und ihre gehörige Vermengung mit atmosphärischer Luft hinaus. Die meisten Gefahren bringt unter allen Umständen das „Selbstinhaliren“ mit sich. —

Wir wenden uns nun zu einer kurzen Schilderung der Symptome der Chloroformnarkose in ihren verschiedenen Stadien und der Wirkung dieses Stoffes auf den menschlichen Organismus überhaupt.

Die ersten subjectiven Symptome, die sofort nach der Annäherung des Chloroforms vermerkt werden, sind Brennen in der Nase und Conjunctiva und ein auffallend süsser Geschmack im Munde. Thränen- und Speichelsecretion sind dabei meistens vermehrt, und letztere verursacht auch in der Regel häufige Schlingbewegungen,

durch welche nicht selten beträchtliche Mengen gasförmigen Chloroforms in den Magen gelangen und alsbald Erbrechen verursachen können.

Wird nun die mit Chloroform geschwängerte Luft einige Zeit fortgeathmet, so kommt bei den verschiedenen Individuen ein Symptomenbild zu Stande, so vielgestaltet, unbestimmt und wechselnd wie das Seelenleben der Individuen selbst und jeder präcisen Beschreibung und erschöpfenden Analyse spottend. Wir können hier nur einige Hauptcharaktere hervorheben und einzelne Verschiedenheiten andeuten, wie sie durch Individualität und äussere Umstände bedingt sind.

Bei den meisten Chloroformirten beobachtet man in einem sogenannten I. oder Excitationsstadium der Wirkung eine auffallende Veränderung der Gemüthsstimmung, des Affectes. Häufig ist diese Veränderung eine heitere, durch Lachen, heitere Geberden, Singen u. dgl. sich kundgebend, nicht minder häufig eine traurige, mit Weinen und Wehklagen, bisweilen auch eine zornige, mit thätlichen Ausbrüchen von Wuth bekleidet. Es lässt sich nicht das Mindeste darüber aussagen, wovon diese Stimmung und ihre Färbung im speciellen Falle abhängig sind. Sonst heitere Personen werden weinerlich, sanfte zornig, eingezogene frech und unverschämt — und umgekehrt, in buntem Durcheinander. Ebenso häufig wechselt bei ein und demselben Individuum die Stimmung während der Narkose selbst. Es lässt sich nicht leugnen, dass dieser Zustand mit einer leichteren Berauschung durch Alkohol eine gewisse Aehnlichkeit hat.

Die strenge Abtheilung der Chloroformnarkose in einzelne Stadien hat etwas sehr Missliches, weil sie, so sehr sie auch die Beschreibung des Bildes erleichtert, der Wirklichkeit nicht genau entspricht. So ist z. B. im I. Stadium schon das Verhalten ein sehr wechselndes, wenn wir nach der Beschaffenheit der Sinnesthätigkeit, der des Bewusstseins, der Sensibilität u. s. w. fragen. Die Sinne sind in der Regel im allerersten Anfange frei. Sehr bald aber ändern auch sie ihre Thätigkeit. Bald berichten die Chloroformirten von einer eigenthümlichen Verschärfung derselben, einer enormen Steigerung der einzelnen Eindrücke; das Ticken einer Taschenuhr z. B. wird wie Hammerschläge vernommen, und nicht selten verstehen sie Worte, die sich Umstehende leise in die Ohren flüstern, aufs Deutlichste. Weniger häufig wird eine Verschärfung der übrigen Sinne erwähnt. Der Gesichtssinn erscheint im Gegentheil in der Regel schon früh umnebelt, es erscheinen Wolken vor den Augen und vor den fixirten Gegenständen, Alles verschwimmt zuletzt ineinander. Der Tast-

sinn wird binnen Kurzem aufgehoben und endlich alle Sinne mehr oder weniger in ihrer Thätigkeit suspendirt.

Das Bewusstsein im I. Stadium ist häufig intact und nur durch eine der oben erwähnten Stimmungsanomalien gefärbt. Das Gedächtniss bleibt dabei erhalten, und Fragen werden richtig beantwortet. Manche Menschen geben in diesem Zustande noch richtige Auskunft über ihre Empfindungen. Andere hingegen sind mit ihrer veränderten Stimmung ganz von der Gegenwart und ihrer Umgebung abgewandt. Sie beschäftigen sich in halbwachen Delirien mit irgend etwas Vergangenem, mit irgend einer ihrer Herzensangelegenheiten, sprechen und declamiren wie Hallucinirende oder Träumende, beten und singen, als ob sie in der Kirche wären und reagiren falsch oder gar nicht auf an sie gerichtete Fragen. Endlich kommen auch wiewohl selten Fälle vor, wo schon nach wenigen Athemzügen ein tiefer Schlaf sich einstellt ohne Spur irgend welcher Aufregung.

Was die objectiven Symptome dieses Stadiums anbelangt, so spricht sich bei den Aufgeregten der ganze Zustand auch äusserlich erkennbar aus. Ihr Gesicht ist geröthet, der Schweiss steht auf der Stirne, die Pupillen sind deutlich contrahirt, und der Körper macht entweder bestimmte, willkürliche, gut coordinirte Bewegungen — will aufstehen, fortgehen, zuschlagen u. dgl. — oder bewegt sich in krampfhafter Weise, gewöhnlich bei beträchtlicher Muskelspannung, zwecklos hin und her. Nicht selten tritt auch Würgen und Erbrechen ein; der Puls erscheint etwas beschleunigt und meistens von verminderter Resistenz.

Die Sensibilität ist in diesem Stadium ebenfalls von wechselndem Verhalten. Viele Individuen klagen über Ameisenkriechen in den Extremitäten und ein unangenehmes Brickeln und Stechen in der Haut — Symptome, die gewöhnlich schon von verminderter Empfindlichkeit gegen äussere Reize begleitet sind. Oft ist auch in diesem Stadium bereits partielle oder totale Anästhesie der Haut beobachtet worden.

Die Dauer dieser Excitationsperiode hält sich an keine Regel, und schwankt in weiten, kaum anzudeutenden Grenzen. Werden die Inhalationen mit Energie fortgesetzt, so beginnt doch gewöhnlich schon in einigen Minuten die Scene sich zu ändern. Die vorher vorhandene Unruhe legt sich entweder plötzlich oder mehr allmählich; das Reden, Singen, Fluchen u. dgl. verstummt, die Muskeln werden schlaff, die Arme sinken herunter, die Röthe des Gesichts verschwindet und ein vernehmliches Schnarchen zeigt den eingetretenen tiefen Schlaf an. Die Relaxation der Muskeln wird bald eine all-

gemeine. Zuletzt erschlaffen in der Regel die Masseteren. Die Respiration erfolgt kräftig und langsam wie bei Schlafenden, die Herzbewegung etwas geschwächt, aber doch regelmässig. Die Pupillen sind nun etwas dilatirt und wenn die Narkose eine vollkommene ist, so erfolgt auch auf die Berührung der Conjunctivae bulbi hin kein reflectorischer Lidschluss mehr – es ist vollständige Anästhesie eingetreten — man kann nun schneiden, brennen und sägen, ohne dass der Mensch eine Empfindung davon hat und ohne dass die dadurch gesetzten Reize Reflexbewegungen auslösen. Man findet ziemlich allgemein die Angabe, dass die Sensibilität zuletzt im Bereiche der sensibeln Aeste des Nervus trigeminus erlösche — an der Nasenspitze und in den beiden Schläfengegenden. Zu einer Zeit, wo der Cornealreflex noch prompt eintritt, können die unteren Extremitäten und andere Körpertheile schon vollkommen anästhetisch sein. Es ist daher bei chirurgischen Operationen nicht immer nöthig, mit dem Beginn der Operation bis zum Verschwinden des Cornealreflexes zu warten.

Setzt man nun aber die Zufuhr von Chloroform immer noch fort, so kann man leicht ein unerwünschtes drittes Stadium herbeiführen, worin bald unter den Erscheinungen der Synkope, bald unter denjenigen der Asphyxie der Tod, meistens ziemlich plötzlich, eintritt. Darin liegt gerade die eigentliche Gefahr des Chloroforms, dass der Eintritt der Gefahr geradezu unberechenbar ist und die Erscheinungen, die man in der Regel als Merkmale eines ungünstigen Verlaufes anführt, häufig zugleich die wenigen Vorboten sind, denen der Tod unmittelbar auf dem Fusse folgt. Ein plötzliches Sistiren des Pulses, der Respiration, eine rasch sich einstellende Blässe des Gesichts, Cyanose der Lippen und Dilatation der Pupille, zuweilen auch eine plötzliche Erlahmung der Sphincteren, Abgang von Urin und Fäces, Erbrechen, plötzliches Sistiren der Blutung während einer Operation, sind die Allarmsymptome, von denen bald das eine, bald das andere dem Beobachter mehr in die Augen springt.

Wir haben oben schon die Frage über die physiologischen Ursachen des Chloroformtodes in ihren wesentlichen Punkten erörtert und können hier nur wiederholen, dass es keineswegs im einzelnen Falle leicht ist, sicher zu bestimmen, ob Lähmung des Herzens (Synkope) oder des Respirationscentrums den unglücklichen Ausgang bedingte. Man nimmt an, dass der erstere Modus der häufigere und zugleich rascher tödtende sei, indem Wiederbelebungsversuche meistens erfolglos bleiben, während Respirationsanomalien apnoische Zustände oder mechanische Athmungshindernisse in Folge von Läh-

mung und Zurücksinken der Zungenwurzel auf den Kehldeckel u. dgl. häufig unter Anwendung der geeigneten Mittel wieder gehoben werden. Im ersteren Falle beobachtet man plötzliches Sistiren oder Unregelmässigwerden des Pulses, während die Respiration noch kurze Zeit fortdauert, und in der Regel gleichzeitiges Erblassen des Gesichtes, im letzteren Falle gehen die verschiedenartigen Störungen und Unterbrechungen der Athmung dem Stillstand des Pulses voraus. Nicht selten ist der Tod ein plötzlicher. Auch heftige krampfartige Muskelbewegungen werden als schlimmes, prognostisches Symptom genannt, das häufig mit dem plötzlichen Tode des Individuums endet. Sansom[1]) bemerkt, dass dies namentlich bei Alkoholikern sich leicht ereigne, wenn die Narkose schwer zu Stande kommen.

Es ist ebenfalls oben schon hervorgehoben worden, dass man bezüglich des Stadiums der Narkose, worin am leichtesten der Tod eintritt, keine allgemein giltige Regel festsetzen kann. Es fehlt nicht an Autoren, die der Meinung sind, dass Unglücksfälle häufiger gleich im Anfange des Chlroroformirens (oft schon nach einigen wenigen Athemzügen) als in den späteren Stadien vorkommen. —

Kehren wir nun zu denjenigen Fällen zurück, die ohne Unfall zu der gewünschten Narkose führen. Werden hier die Inhalationen ausgesetzt, so erwacht der Betäubte im Durchschnitt nach $\frac{1}{2}$—$\frac{3}{4}$ Stunden gewöhnlich plötzlich wie aus einem tiefen Schlafe ohne eine Ahnung davon zu haben, was inzwischen mit ihm vorgegangen ist. Nach einiger Unbesinnlichkeit und Verwirrtheit kehren allmählich alle Sinne zurück, manchmal erfolgt nochmals Erbrechen, meistens aber ist nichts Abnormes mehr wahrzunehmen. Ernstliche Nachwirkungen werden kaum jemals beobachtet.

In seltenen Fällen ist der Verlauf der Narkose insofern ein abnormer, als allgemeine Convulsionen von verschiedener Intensität ihn compliciren. Diese — bald epileptiformer, bald tetanischer Natur — können namentlich dadurch gefährlich werden, dass sie die Respirationsmuskeln mit in ihren Bereich ziehen. Ueber den Modus ihres Zustandekommens könnten wir nur Vermuthungen aussprechen.

Auch derjenigen Fälle müssen wir hier noch kurz gedenken, die sich entweder durch eine ungewöhnlich lange Dauer der Narkose oder dadurch auszeichnen, dass nach dem Ablauf der eigentlichen Narkose einzelne nervöse Anomalien, wie partielle Anästhesien, Lähmungen u. dgl. kürzere oder längere Zeit zurückbleiben. Alle diese Modificationen weisen auf individuelle Verschiedenheiten der

---

1) l. c. p. 92.

Constitution der Nervencentra hin, wie sie sich bei der Wirkung der meisten narkotischen Gifte beobachten lassen.

Wenn auch bis jetzt erst durch weniger genauer beobachtete Fälle verbürgt, kann die Existenz einer eigentlichen chronischen Chloroformintoxication heute nicht mehr bezweifelt werden. Es handelt sich hier meistens um den gewohnheitsmässigen Verbrauch grösserer Mengen des Narkoticums, das anfangs zu therapeutischen Zwecken verwendet, allmählich dem krankhaft veränderten Nervensystem zu einem ebenso unentbehrlichen Bedürfniss wird, wie das in noch höherem Grade bei Alkohol und Opium der Fall ist.

Die bisher beobachteten Fälle dieser Art verliefen unter den Symptomen psychischer Alienation, und zwar scheinen es namentlich sogenannte periodische Psychosen zu sein, zu denen der habituelle Abusus des Chloroforms führt.

Dies war wenigstens in einem Falle unserer eigenen Beobachtung aufs Deutlichste ausgesprochen. Vollkommen freie Intervalla lucida wechselten hier mit höchst intensiven Anfällen von Melancholie mit Verfolgungswahn ab, welche sogar zu mehreren Selbstmordversuchen führten. In den freien Intervallen wurde kein Chloroform consumirt.

Auch der Fall von Büchner[1]) soll unter dem Bilde einer periodischen Manie verlaufen sein. Zwei weitere Fälle von Merie (l. c.) und Vigla[2]) (im ersteren wurde alle fünf Tage etwa 1 Pfund, im letzteren täglich circa 12—14 Drachmen Chloroform verbraucht) zeigten einen anderen Verlauf. Im Merie'schen Falle wird von einer verschlechterten moralischen Disposition, also einer Art Moral insanity, berichtet. Der Kranke, früher Morphiophag, konnte sich durch dieses Mittel allmählich keinen Schlaf mehr verschaffen und verfiel daher auf Chloroform. Er brachte den grössten Theil des Tages im Bett zu und chloroformirte sich, so oft er erwachte. Schliesslich brach er zufällig beide Oberschenkel, musste amputirt werden (dabei that Chloroform die besten Dienste), und starb später an allgemeinem Marasmus.

Im Vigla'schen Falle war ebenfalls ein eigenthümliches psychisches Verhalten vorhanden.

Es scheint ferner keine vereinzelte Erscheinung zu sein, dass Leute, die dem Chloroformmissbrauch fröhnen, das anfangs nur inhalirte Mittel später auch innerlich zu sich nehmen, und dies führt uns zu einigen kurzen Bemerkungen über die Wirkungen des Giftes vom Magen aus.

Auch in diesem Punkte disponiren wir bis jetzt über ein spärliches Beobachtungsmaterial. Im Bericht des Chloroformcomités (l. c.) sind

1) Husemann, l. c. S. 682.
2) Med. Times. Nov. 21. 1855.

vier tödtlich verlaufene, bei *Tardieu*[2]) je drei mit Tod und Genesung endende Fälle dieser Kategorie aufgeführt. Im Ganzen verliefen demnach von zehn Fällen sieben letal.

Das Symptomenbild muss bei derartigen Vergiftungen selbstverständlich durch die Erscheinungen der localen Magenaffection complicirt sein, die in Erbrechen schleimiger, zuweilen auch blutiger Massen, heftigen epigastrischen Schmerzen u. dgl. bestehen. Zugleich ist aber gewöhnlich die narkotische Wirkung des Giftes in all ihren Zügen ausgeprägt, und in mehreren Fällen hat man die Vergifteten im Zustande tiefsten Comas mit weiten reactionslosen Pupillen, Todeskälte der Extremitäten und erlöschendem Pulse angetroffen. Dem Tode gehen zuweilen Convulsionen voraus. —

Die Leichenbefunde von in der Chloroformnarkose verstorbenen Individuen bieten absolut nichts Charakteristisches dar. Alles, was man in dieser Hinsicht als pathognomonisch bezeichnet hat, kann auch bei jeder anderen beliebigen Section vorkommen. Wir gehen daher gar nicht auf eine nähere Discussion dieser Frage ein.

In Fällen von Einverleibung des Giftes per os findet man selbstverständlich mehr oder weniger hochgradige Läsionen der Gastrointestinalschleimhaut — bald nur einfache Röthung, bald Ecchymosen und Zeichen einer tiefgreifenden Entzündung. —

Von hervorragend praktischer Bedeutung ist bei Chloroformintoxicationen die *Prophylaxe*, mit anderen Worten die vorsichtige Anwendung des Narkoticums. Wir können hier nicht eine detaillirte Darlegung der Grundsätze geben, nach denen man das Chloroform gebrauchen muss. Dies ist ein Kapitel, das zum Theil in die Chirurgie, zum Theil in die Arzneimittellehre gehört. Eine sorgfältige Beobachtung des Pulses und der Respiration, so wie des äusseren Verhaltens des Chloroformirten mit vorzüglicher Berücksichtigung der oben genannten Gefahr drohenden Symptome sollte immer bei der Anwendung des Chloroforms einem sachverständigen Assistenten, der sich nur mit der Narkose zu beschäftigen hat, übertragen werden. Sodann aber bildet die gehörige Zufuhr von atmosphärischer Luft während des Narkotisirens wohl das wichtigste Moment der Prophylaxis.

Bei dem Auftreten irgend welcher bedrohlicher Symptome muss natürlich die weitere Zufuhr von Chloroform sofort sistirt werden.

Bei der eigentlichen *Behandlung* der Chloroformintoxication handelt es sich dem oben Gesagten zu Folge entweder um die Fernhaltung einer drohenden Herzlähmung oder um die Bekämpfung

1) Etude médico légale et clinique sur l'empoisonnement. Paris. 1867.

asphyktischer Zustände. In praxi lassen sich indessen diese beiden Momente nicht so streng aneinander halten als in der Theorie, da bei irgendwie bedenklicheren Symptomen von Herzparalyse in der Regel sofort auch das Respirationsgeschäft ins Stocken geräth, so dass man häufig nicht im Stande sein wird, über die Priorität der genannten Erscheinungen zu entscheiden. Die praktische Bedeutung obiger Trennung fällt vollends weg, wenn man erwägt, dass die rettenden Eingriffe in beiden Fällen beinahe die gleichen sind.

Die Autoren stimmen mit wenigen Ausnahmen darin überein, dass man in allen Fällen von drohendem Chloroformtod einzig und allein und mit voller Energie die künstliche Respiration ins Werk zu setzen hat, wenn sie auch in der Begründung dieser Indication je nach ihren theoretischen Anschauungen über das Wesen des Chloroformtodes nach verschiedenen Richtungen voneinander abweichen. Die Repräsentanten der toxämischen Theorie, die den schädlichen Einfluss unseres Agens in der durch dasselbe bedingten Sauerstoffverarmung des Blutes suchen, lassen auch bei ihrer Therapie den Sauerstoff die Hauptrolle spielen und haben zum Theil auch Inhalationen von reinem Sauerstoffgas empfohlen (Blanchet, Jakson, Ozanam u. A.). Diejenigen dagegen, welche das Chloroform als directes Nervengift betrachten (Lallemand, Perrin, Duroy), sehen den Vortheil dieser Therapie darin, dass durch dieselbe das im Blute und Nervensystem noch vorhandene Gift beseitigt wird, dessen Elimination eben durch die Lähmung der Respiration nicht mehr möglich war. Sie stützen sich darauf, dass auch Inhalationen von Stickstoff oder Wasserstoff wirksam sein können. Eine andere Gruppe von Autoren endlich, deren Anschauungen zwischen den beiden ebengenannten in der Mitte stehen, die eine Wirkung auf die Herznerven, der Herzmuskel u. dgl. für das wesentlich lebensgefährdende Moment erachten, erblicken wiederum im Sauerstoff den heilsamen Reiz, der das auf die eine oder andere Weise gelähmte Herz wieder zu neuer Thätigkeit anspornen soll. Wir halten alle diese theoretischen Erklärungen für unzureichend und verfrüht. Begnügen wir uns damit, festzustellen, dass unter allen Umständen die künstliche Respiration naturgemäss geboten erscheint, wo die natürliche mangelhaft ist oder fehlt. Wie wir dadurch auf das Herz und seine Bewegungen einwirken, müssen wir einstweilen dahingestellt sein lassen.

Ueber die Art und Weise, wie die künstliche Athmung zu bewerkstelligen sei, können wir uns hier nicht näher verbreiten. Am zweckmässigsten erscheint immerhin die namentlich von C. O. Weber

warm empfohlene Faradisation der Nn. phrenici am Halse mit gabelförmigen Elektroden und gleichzeitiger Ansetzung einer Elektrode ans Diaphragma.

Auch das einfache Einblasen von Luft und die passive künstliche Respiration durch Auf- und Abbewegen des Thorax und Hervorziehen der Zunge mit einer Pincette führt in vielen Fällen zum Ziel.

Bei eingetretenem Herzstillstand ist namentlich in neuerer Zeit mehrfach die directe Elektropunctur des Herzens vorgeschlagen worden, ein Verfahren, das für den Menschen unter allen Umständen sein Bedenken haben dürfte und doch mit der künstlichen Respiration combinirt werden muss. Vor der Hand liegen nur ungenügende Erfahrungen über diese Methode vor. Uebertragungen von Resultaten von Thierversuchen auf Menschen erscheinen uns aber hier bedenklicher als irgendwo.

Wo der Eintritt bedrohlicher Erscheinungen in der Chloroformnarkose durch plötzlichen Collapsus, Erblassen, Apnoe u. dgl. signalisirt wird, hat man sich auch häufig neben der künstlichen Athmung starker Hautreize bedient, um das gelähmte Nervensystem wieder zu erwecken und zu den normalen Reflexen anzuspornen. Uebergiessungen oder Anspritzungen mit Wasser, Aufträufeln von Aether auf die Haut, Application von Aetzammoniak auf die Rachenschleimhaut gehören in diese Kategorie. Neuerdings hat sich namentlich Sansom (l. c.) gegen diese Art der Therapie ausgesprochen und besonders die Anwendung von Wärme als Unterstützungsmittel bei der künstlichen Respiration empfohlen. Zur rechten Zeit, nämlich sofort bei den ersten Anzeichen eines beginnenden Collapsus (kleiner Puls, Blässe etc.) in Anwendung gebracht, können demungeachtet kalte Begiessungen unzweifelhaft günstigen Erfolg haben.

Eine medicamentöse Behandlung der Chloroformintoxication gibt es nicht, weil wir kein Antidot des Chloroforms kennen.

Diejenigen Fälle, wo innerlicher Gebrauch von Chloroform zur Vergiftung führte, sind nach den allgemeinen Grundsätzen zu behandeln.

Drittes Kapitel.

Intoxicationen durch Aether (Schwefeläther, Aether sulfuricus).

Der Aether, eine farblose, leicht bewegliche Flüssigkeit ($C_4H_{10}O$), hat einen noch bedeutend niedrigeren Siedepunkt als das Chloroform. Dieses siedet bei 62° C., der Aether schon bei 35° C. Er ist auch

specifisch leichter als Chloroform und Wasser, höchst flüchtig und seine Dämpfe verbreiten einen sehr intensiven, auch in sehr starker Verdünnung noch deutlich wahrnehmbaren charakteristischen Geruch. Mit Wasser ist Aether nicht, mit Alkohol in allen Verhältnissen mischbar.

Wie das Chloroform kann auch der Aether in Gasform von der Oberfläche der Athmungsorgane des Thierkörpers aus ins Blut übergehen. Weniger rasch erfolgt die Resorption von den Schleimhäuten und serösen Membranen aus. Man hat gefunden, dass grössere Mengen Aethers erforderlich sind, um vom Magen, Mastdarm oder den serösen Höhlen aus seine charakteristischen Wirkungen zu erzeugen, als wenn er auf dem Wege der Inhalation zugeführt wird. Anstie[1] findet die Erklärung dieses Umstandes darin, dass bei der Einverleibung auf Schleim- oder seröse Häute der resorbirte Aether nothwendig zuerst in das Pfortadersystem und den kleinen Kreislauf gelangen müsse, bevor er in die Arterien und durch diese an die Orte seiner Wirkung kommt. Dadurch aber kann es sich ereignen, dass kleinere Mengen Aethers den Organismus durch die Lungen wieder verlassen haben, ehe sie zur Wirkung gelangt sind. Die Elimination des Aethers durch die Lungen ist mehrfach experimentell festgestellt worden (Snow, Anstie, Lallemand etc.), auch hat man ihn im Harn, wenn auch in geringer Menge wiedergefunden. Dadurch ist auch erwiesen, dass ein grosser Theil des aufgenommenen Aethers den Organismus unverändert wieder verlässt. Ob ein anderer Theil im Körper verändert wird, ist bis jetzt noch unbekannt.

Bezüglich des sonstigen Verhaltens des Aethers zum Blute gilt im Wesentlichen Alles, was beim Chloroform schon erwähnt wurde, mit Ausnahme der von Schmiedeberg (l. c.) erwiesenen Verbindung des Chloroforms mit einem Bestandtheil der Blutkörperchen, welche in analoger Weise für den Aether nicht nachgewiesen wurde. Die Abgabe des Blutsauerstoffs an reducirende Körper wird durch Aether dagegen ebenso verlangsamt, wie durch Chloroform und Alkohol (Bonwetsch, l. c.). Das Blut ätherisirter Thiere soll eine auffallend dunkel venöse Farbe haben. Die localen Wirkungen des Aethers sind zum Theil auf die durch seine enorm rasche Verdunstung bedingte Temperaturerniedrigung, zum Theil auf einen in seinem Wesen uns unbekannten Reiz zurückzuführen, den die Aetherdämpfe auf die Enden unserer sensibeln Nerven ausüben. Da der Aether bei der Körpertemperatur bereits kocht, so bringt die Ein-

1) Stimulants and narcoticis. London 1864.

führung grösserer Mengen flüssigen Aethers in den Magen neben anderen auch die Gefahr mit sich, dass er durch die Expansion seiner Dämpfe die Eingeweide so sehr ausdehnt, dass die Respirationsbewegungen des Zwerchfells dadurch unmöglich gemacht werden.

Die Functionen der Secretionsorgane werden, wie Cl. Bernard[1]) gezeigt hat, durch Aether beträchtlich gesteigert, wenn dieser auf die Localitäten ihrer Ausführungsgänge applicirt wird. So erzeugte Aether eine vermehrte Secretion von Magensaft, von Pankreassecret, Speichel u. s. w., wenn er Thieren innerlich gegeben wurde. Glycosurie wird durch Aether nicht constant, aber doch häufig hervorgerufen; ob man dieses Symptom mit Cl. Bernard ebenfalls als eine Reizungserscheinung und den Ausdruck einer vermehrten secretorischen Thätigkeit der Leber, oder wie Anstie als Zeichen der geschwächten Function, einer Art von Lähmung oder Narkose der Leber betrachten muss, wollen wir nicht entscheiden. Jedenfalls dürfte der Aetherdiabetes den übrigen durch Intoxicationen hervorgerufenen Diabetesformen an die Seite zu stellen sein, über deren Pathogenese wir leider bekanntlich noch sehr wenig wissen.

Während die sonstigen localen Aetherwirkungen in toxikologischer Hinsicht wenig Interesse bieten, stimmt die allgemeine Wirkung dieses Stoffes in vielen Punkten mit den Wirkungen des Chloroforms und anderer Anaesthetica überein. Auch hier müssen wir als das Wesen der gesammten Wirkung eine Veränderung in der Function der Nervencentra betrachten, über deren Zustandekommen uns nähere Kenntnisse mangeln. Erscheinungen erhöhter Thätigkeit einzelner Nervencentra gehen auch hier der mehr oder weniger vollständigen Suspension des Bewusstseins und der Perception der Aussenwelt voraus.

Die lange Zeit so lebhaft ventilirte und auch heute noch nicht ganz entschiedene Frage, ob Aether oder Chloroform das zur Anästhesirung zu therapeutisch-chirurgischen Zwecken geeignetere, weil ungefährlichere Mittel sei, hat den Anstoss zu mehreren experimentellen Untersuchungen über die physiologischen Wirkungen des Aethers gegeben. Es hat sich daraus mit ziemlicher Sicherheit ergeben, dass zur Herbeiführung vollständiger Anästhesie ziemlich bedeutende Mengen Aether erforderlich sind. Als wichtigste Differenz der Wirkung des Aethers und der des Chloroforms dürfte wohl das von den meisten Forschern hervorgehobene Verhalten des Aethers zu der Herzthätigkeit bezeichnet werden. Während das Chloroform

---

1) Leçons sur les effets etc., l. c.

bekanntlich sehr häufig durch Erzeugung von Herzstillstand tödtet, soll der Aether den Tod fast ausschliesslich durch Lähmung des Respirationscentrums herbeiführen. Anstie (l. c.) hebt ausserdem als charakteristisch für den Aether die Wirkung auf die sympathischen Nerven hervor, die sich in Röthung des Gesichts, Ausbrechen von Schweiss, vermehrter Speichelsecretion und Zunahme der Pulsfrequenz zu erkennen gibt. Leider sind bis heute noch keine genauen physiologischen Experimente in dieser Richtung angestellt, die eine hervorragende Betheiligung des Sympathicus bei diesen Erscheinungen ausser Zweifel setzen würden.

Was die Reihenfolge betrifft, in welcher die Functionen der verschiedenen Theile des Nervensystems durch den Aether aufgehoben werden, so soll nach Flourens[1]) und Snow[2]) zuerst die Sensibilität an der Peripherie und die Coordination der willkürlichen Bewegungen verschwinden, und zwar die Sensibilität an den vom Gehirn und Rückenmark entfernteren Stellen früher als an den jenen Centren näher gelegenen Organen. Dann folgt die Suspension des Bewusstseins und zuletzt die der Athmung. Die Herzbewegungen dauern noch einige Zeit nach dem Respirationsstillstand fort. So werthvoll auch diese auf eine verschiedene Wirkung von Aether und Chloroform hinweisenden Thatsachen in praktischer Hinsicht sein mögen, so ist doch klar, dass sie uns nicht genügen können, um schärfer charakterisirte Unterschiede in physiologischer Beziehung daraus abzuleiten. —

Die Aetiologie der Aethervergiftung ist wenig von der der Chloroformvergiftung verschieden.

Die meisten Fälle entstehen aus dem medicinischen Gebrauche des Aethers als Anaestheticum an denjenigen Orten, wo Aether dem Chloroform noch vorgezogen wird. Ausserdem kann auch der innere Gebrauch des Aethers als Medicament (Hoffmann's Tropfen) zu Vergiftungen führen, und endlich muss erwähnt werden, dass in einzelnen Gegenden (Nord-Irland) Aether auch als narkotisches Genussmittel benutzt wird, wodurch selbstverständlich gleichfalls Anlass zu Intoxicationen gegeben ist.

Trotzdem sind die in der Literatur verzeichneten Fälle von Aethervergiftungen ziemlich spärlich und halten keinen Vergleich mit der grossen Menge von Chloroformvergiftungen aus. Dieser Umstand dürfte indess weniger der Ungefährlichkeit des Aethers, als der That-

1) Compt. rend. XXIV.
2) Chloroform etc., l. c.

sache zuzuschreiben sein, dass eben trotz aller dagegen gerichteten Bemühungen der medicinische Gebrauch des Chloroforms stetig zu und der des Aethers stetig abnimmt. Die Dosis toxica und letalis lässt sich für den Aether nicht feststellen und wir verzichten daher auf Zahlenangaben, die einzelnen Beobachtungen entnommen sind. Zur vollkommenen Anästhesirung eines Erwachsenen durch Aetherinhalation ist mindestens 1/2 Unze, in der Regel noch mehr erforderlich. Wie beim Chloroform, so ist es auch hier von der grössten Bedeutung, in welcher Concentration die Dämpfe zugeführt werden, und in welchem Grade dabei die Zufuhr der atmosphärischen Luft abgeschlossen wird.

Die Symptome der Aethernarkose kennen wir ziemlich genau, theils aus Krankenbeobachtungen, theils aus den Aufzeichnungen mehrerer Experimentatoren, die Aether an sich selbst angewandt haben (Anstie). Uebereinstimmend wird von allen Autoren der unangenehme Geruch des Aethers hervorgehoben, der auch mit zu den Uebelständen gehört, die der weiteren Verbreitung des Aethers als Anaestheticum im Wege stehen. Die ersten Symptome, die Anstie bei mehreren Selbstversuchen wahrnahm, waren eine allgemeine Aufheiterung seiner Gemüthsstimmung mit Neigung zum Lachen, ein über den ganzen Körper sich ausbreitendes angenehmes Wärmegefühl und Herzpalpitationen mit vermehrter Pulsfrequenz. Hierauf folgte alsbald ein Gefühl von Taubheit und Prickeln, das von den unteren Extremitäten ausgehend, schnell den ganzen Körper durchzog, und Ausbrechen von Schweiss auf der Stirne. Die Gegenstände seiner Umgebung begannen sich vor seinen Augen zu drehen, er war unfähig, die Bewegungen seiner Hände wahrzunehmen und hatte das Gefühl enormer Schwere all seiner Glieder. Hierauf verlor er das Bewusstsein. Aus den Aufzeichnungen, die er während des Versuchs machte, ergab sich, dass er schon 40 Secunden nach dem Beginn der Inhalationen unfähig geworden war, zu schreiben und dass die Narkose nach der Einathmung einer halben Unze Aether bis zum Wiedererwachen des Bewusstseins 35 Minuten gedauert hatte. Im Momente des Erwachens aus der Narkose war er unfähig, sich zu bewegen, hatte noch Ameisenkriechen in den Gliedern, war aber in weiteren 5 Minuten vollständig zum normalen Befinden zurückgekehrt.

In anderen Fällen hat man im ersten Stadium der Aetherwirkung Symptome hochgradiger motorischer Aufregung, verbunden mit unzusammenhängenden Reden, Lachen und Schreien, ähnlich wie bei der Chloroformnarkose, beobachtet.

Die Röthung des Gesichts, das Auftreten von Schweiss, die Steigerung der Pulsfrequenz wird mit grosser Uebereinstimmung von den meisten Beobachtern namhaft gemacht.

In tödtlich verlaufenen Fällen ist in der Regel ein plötzliches Sistiren der Athmung beobachtet worden, die sonst in der Regel kaum bemerkenswerth verändert wird. Doch kann dem Tode auch stertoröses Athmen vorausgehen. Convulsionen wurden nicht beobachtet.

Die während der normalen Narkose unveränderte oder verengerte Pupille erweitert sich rasch im Momente des Todes.

Ein Fall von chronischer Aethervergiftung ist von Martin[1]) mitgetheilt worden, eine Frau betreffend, die grössere Mengen Aether innerlich gegen Magenbeschwerden gebrauchte. Die Symptome bestanden in Tremor, Formicationen, Schmerzen auf der Brust und Muskelschwäche, verschwanden aber binnen kurzem vollständig nach der Entfernung ihrer Ursache.

Die Leichenbefunde bei der Aetherintoxication zeichnen sich nur durch den kaum jemals fehlenden deutlichen Aethergeruch aus, der auch noch längere Zeit nach dem Tode erkennbar zu sein pflegt. Sonst fehlen charakteristische Erscheinungen.

Die Therapie ist die nämliche wie bei der Chloroformvergiftung.

Viertes Kapitel.

Intoxication durch Chloralhydrat.

Je mehr dieses, seit dem Jahre 1869 durch Liebreich[2]) in die ärztliche Praxis eingeführte Anaestheticum sich im Arzneischatze eingebürgert hat, desto unzweideutiger ist auch allmählich, theils durch Beobachtungen an Kranken, theils durch das pharmakologische Experiment, seine Natur als Gift ans Tageslicht gekommen. So wenig man den grossen Werth des neuen Arzneimittels in Frage stellen kann, so haben doch gerade die Erfahrungen der letzten Jahre gelehrt, dass es auch in der Hand des vorsichtigen Arztes nicht immer ungefährlich ist. Da ihm aber unstreitig sein hervorragender Platz im Arzneischatz gesichert ist, so tritt an den Toxikologen um so dringender die Verpflichtung heran, die schädlichen Wirkungen aufzudecken und die Verhältnisse zu studiren, unter denen sie statt der gewünschten Heileffecte zu Tage treten.

---

1) Virch. u. Hirsch, Jahresbericht (Husemann) 1870.

2) Das Chloralhydrat etc. Berlin 1869.

Das Chloralhydrat ($C_2Cl_3OH+H_2O$) stellt eine weisse krystallinische Substanz dar, die je nach Reinheit des Präparates einen mehr oder weniger stechenden charakteristischen Geruch besitzt. Es ist leicht löslich in Wasser, reagirt neutral, und erzeugt einen eigenthümlich aromatischen, ziemlich unangenehmen Geschmack, der mit einem Gefühl von Kratzen im Schlunde verbunden ist. Es wird heute zu Tage im Grossen in chemischen Fabriken zu Heilzwecken dargestellt.

Die Resorption des Chlorals, seine Aufnahme in die Blutmasse, geschieht, wie die aller anderer in Wasser löslichen und diffusibeln Stoffe, nach den Gesetzen der Diffusion und ist überall da möglich, wo ein Austausch seiner Lösung mit den Flüssigkeiten des Organismus stattfinden kann — also auf Schleimhäuten, serösen Membranen und im subcutanen Zellgewebe. Am langsamsten soll die Resorption von den serösen Häuten aus geschehen. Porta[1]) sah nach Injection beträchtlicher Mengen Chlorals in Hydrocelensäcke niemals allgemeine Chloralwirkungen auftreten. Da es in gewissem, wenn auch geringem Grade flüchtig ist, so kann es auch in Dampfform durch die Lungenmembran in die Blutmasse gelangen.

Die Frage, in welcher Form und auf welchen Wegen das Chloral den Thierkörper wieder verlässt, ist trotz der vielen Versuche, die in dieser Richtung angestellt wurden, noch nicht mit Sicherheit entschieden. Im Harn mit Chloral vergifteter Thiere fand Liebreich weder Chloral noch Chloroform, hingegen eine Vermehrung der Chloride. Byasson will ameisensaure Salze nachgewiesen haben. Auch Hammarsten[2]) konnte im Urin kein Chloral finden; ebenso wenig in der Exspirationsluft, wohl aber im Blute der Thiere. In neuester Zeit gelang es Hermann[3]) mittelst der von Hofmann angegebenen Isocyanphenylreaction darzuthun, dass im Harn chloralisirter Menschen wohl geringe Mengen von Chloral, aber keine Spur von Chloroform ausgeschieden wird.

Die Theorie Liebreich's, dass sich Chloral im Blute in Chloroform und Ameisensäure spalte, hat eine ganze Reihe von Untersuchungen ins Leben gerufen, deren Gesammtergebniss indess kurz dahin zusammenzufassen ist, dass man die Frage als eine offene betrachten muss. Die Aehnlichkeit der Chloroform- und der Chloralwirkungen und die Thatsache, dass die genannte Spaltung des

1) Husemann, Ueber Chloralhydrat. Schmidt's Jahrb. Bd. 151. 1871.
2) Vgl. Husemannn, l. c.
3) Experiment. Toxikolog. S. 272.

Chlorals in alkalischen Flüssigkeiten stattfindet, rechtfertigten die Vermuthung, dass etwas ähnliches innerhalb des Blutes bei der Chloralwirkung geschehe. Hammarsten, Porta, Gubler und Andere haben dagegen zunächst geltend gemacht, dass man das Blut seiner alkalischen Reaction wegen noch nicht mit Lösungen von Alkalien identificiren könne. Es gelang Hammarsten auch nicht, im Blute chloralisirter Thiere und in deren Exspirationsluft Chloroform nachzuweisen. Das gleiche negative Resultat bezüglich einer Ausscheidung von Chloroform durch die Lungen erhielten Rajewsky[1]) und Frln. Tomascewicz[2]), welch letztere im Hermann'schen Institut die Prüfung mit dem empfindlichen Hofmann'schen Reagens ausführte. Positive Ergebnisse erhielten Richardson, Roussin, Personne und Byasson[3]), die in Folge davon auch als Verfechter der Liebreich'schen Theorie auftraten. Schwerwiegende Gründe gegen diese führt ausserdem noch Hermann an. Einen andern Körper der Fettsäurereihe, die Trichloressigsäure, die ebenfalls in Berührung mit Alkalien Chloroform abspaltet und von Liebreich auch als narkotisch wirksam bezeichnet wird, fand er ohne jede Spur einer schlafmachenden Wirkung. Ferner betont er treffend die narkotische Wirkung des Jodal. Nach Liebreich's Theorie müsste aus diesem Stoffe im Blute das Jodoform entstehen, das aber ohne jede narkotische Wirkung ist.

Es dürfte bis zur Eruirung weiterer Thatsachen gerathener sein, bei der Erklärung der Chloralwirkung die allenfalls mögliche Bildung von Chloroform vollkommen aus dem Spiele zu lassen. Die Wirkungen des Chlorals sind dem des Chloroforms nicht ähnlicher als denen anderer organisch-chemischer Anaesthetica. Es liegt daher viel näher, es als neues Glied in die Reihe der übrigen Anaesthetica aufzunehmen, dessen Wirkung wohl dem allgemeinen Charakter jener Gruppe entspricht, aber eben so wenig, wie die eines der anderen Stoffe, weder chemisch noch physiologisch näher erklärt werden kann.

Das Stroma der rothen Blutkörperchen wird durch Chloral nicht gelöst, sondern quillt darin auf (Hermann). Ritter und Feltz[4]),

1) Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1870.

2) Hermann, Experim. Toxikol.

3) Vgl. L. Lissonde, De chloral hydraté etc. Paris 1874. Lissonde hat auch offenbar ohne Kenntniss der Versuche von Hammarsten Blut und doppelt kohlensaure Salze mit Chloral zusammengebracht und in beiden Fällen deutliche Chloroformreactionen erhalten. Dass dies der Fall ist, aber für das circulirende Blut keine Geltung hat, hat Hammarsten aber gerade dargethan.

4) Bullet. general. de therap. 1873.

die Hunden verschiedene Mengen von Chloral in die Venen einspritzten, fanden nach wiederholten Einspritzungen und länger dauernder Narkose die Blutkörperchen difform und ihrer Elasticität beraubt. Das Plasma des Blutes war roth gefärbt (Hämoglobin in Lösung), auf Objectgläsern bildeten sich leicht Hämoglobinkrystallisationen, und auch der Harn war blutfarbstoffhaltig. Ausserdem soll das Blut nur mehr halb so viel Sauerstoff absorbirt haben als normales. —

In sehr concentrirtem Zustande wirkt Chloral ätzend; auf frischen Wunden, freiliegenden Muskeln, Schleimhäuten und eiternden Flächen erzeugt es einen oberflächlichen weissen Schorf, auf der äusseren Haut Röthung und Blasenbildung.

Aus den sonstigen physiologischen Untersuchungen ergibt sich, dass das Chloral wie alle analogen Stoffe wesentlich die Functionen der höheren Nervencentra beeinflusst und unter Umständen durch Lähmung des Herzens oder der Respiration den Tod herbeiführt. Es erzeugt bei verschiedenen Thierklassen Verminderung der Herzfrequenz, wahrscheinlich durch Erregung der Vagusursprünge im Gehirn, in grossen Dosen Lähmung der Herzaction (Radjewsky[1]). Auch die Athmungsfrequenz wird durch das Mittel in kleinen Dosen herabgesetzt, während grosse zuweilen stertoröses Athmen und Respirationsstillstand hervorrufen. Wir müssten mit ganz unwesentlichen Modificationen hier Alles wiederholen, was schon von der physiologischen Wirkung des Chloroforms und Aethers gesagt wurde, wenn wir auf eine detaillirte Darlegung dieser Erscheinungen eingehen wollten. Eine besondere Betonung verdient, wie wir glauben, nur der experimentell constatirte lähmende Einfluss des Chlorals auf das Gefässnervencentrum (Heidenhain[2]), insofern als hierin wohl manche der schädlichen Folgen der therapeutischen Verwendung des Chlorals ihre Begründung finden. Bei Thierexperimenten spricht sich diese Lähmung bekanntlich in einer abnormen Verminderung des arteriellen Blutdruckes aus — beim Menschen weisen hingegen Schwächerwerden und schliessliches Verschwinden des Radialpulses auf bedenkliche Störungen in der vasomotorischen Sphäre hin.

Die praktisch interessanten, aber physiologisch noch ganz unerklärten Wirkungen, die Chloral bisweilen beim Menschen und namentlich bei Geisteskranken hervorbringt, werden in der Symptomatologie die gebührende Berücksichtigung finden. —

Die Mehrzahl der Chloralvergiftungen verdankt bis jetzt selbst-

1) Centr.-Bl. f. d. med. Wissensch. 1870.
2) Pflüger's Arch. Bd. IV. S. 551 ff.

verständlich ihre Entstehung der medicinischen Anwendung dieses Stoffes, der nur zu häufig in viel zu grossen Quantitäten verordnet wird. In den letzten Jahren sind indessen, sowohl in England als in Deutschland, schon mehrere Fälle bekannt geworden, die Selbstvergiftungen von Laien durch Chloral darstellen. Es sind dies in der Regel an Schlaflosigkeit leidende Personen, die zu diesem Mittel greifen und es häufig in zu grossen Mengen nehmen. Wenn man die Kürze der Zeit bedenkt, seit welcher das Chloral überhaupt als Heilmittel bekannt ist, so ist die Zahl der bis heute bekannt gewordenen Unglücksfälle immerhin gross genug, um Aerzte und Laien zur vorsichtigen Handhabung dieses Stoffes dringend zu ermahnen.

Von allen Autoren wird auf die grosse Verschiedenheit der Empfänglichkeit verschiedener Individuen für das Chloral aufmerksam gemacht. Es wurden ebenso Fälle bekannt, wo Personen absolut unempfindlich gegen Chloral sich erwiesen und enorme Mengen ohne Wirkung und Nachtheil ertrugen, als solche, wo schon kleine Mengen sehr unangenehme Erscheinungen hervorriefen. Die Constitution ist nach den bisherigen Erfahrungen ohne bestimmten Einfluss auf die Empfindlichkeit gegen Chloral, obwohl nach Porta (l. c.) im Allgemeinen Kinder und schwächliche Individuen empfänglicher sein sollen.

Von pathologischen Zuständen, welche die Empfänglichkeit für die Chloralwirkungen modificiren, wird von den Autoren bis jetzt nur Alkoholismus und Gewöhnung an Spirituosen überhaupt betont. Hierbei soll die Wirkung des Chlorals schwerer zu Stande kommen, als unter normalen Bedingungen. Die vielfache Anwendung des Chlorals bei psychischen Krankheitsformen hat in dieser Richtung auch noch nicht zu ganz sicheren Ergebnissen geführt. Paralytiker sollen indessen besonders für die schädlichen Wirkungen des Chlorals auf das Gefässnervensystem empfänglich sein. Ob bei Herzfehlern und Gefässerkrankungen (atheromatösem Process u. dgl.) leichter als sonst gefährliche Wirkungen des Chlorals eintreten, ist gleichfalls bis heute noch nicht ermittelt; doch dürften diese Zustände immerhin eine Prädisposition für derartige Unglücksfälle abgeben.

Es ist ferner noch unentschieden, in wie weit dem Chloral eine sogenannte cumulative Wirkung zukommt, oder ob es zu den Mitteln gehört, an welche sich der Organismus allmählich gewöhnt. Wenn es auch ziemlich fest steht, dass zur Herbeiführung der bezweckten hypnotischen Wirkung bei länger fortgesetztem Chloralgebrauch allmählich immer grössere Mengen erforderlich werden, so ist es doch zum Mindesten zweifelhaft, ob in gleichem Maasse die Widerstands-

kraft des Nervensystems gegen die schädlichen Wirkungen des Stoffes wächst. Die unten näher zu erörternden Erscheinungen der sogenannten chronischen Chloralvergiftung sind der Annahme einer cumulativen Wirkung dieses Stoffes keineswegs ungünstig.

Die Fixirung der giftigen und tödtlichen Chloraldose kann nur in approximativer Weise geschehen. Man hat allmählich die Erfahrung gemacht, dass die Dosis von 5,0 Grm. (circa ʒIβ), die ursprünglich als für Erwachsene ganz ungefährlich betrachtet wurde, keineswegs ohne alles Bedenken verordnet werden darf. Es sind in der That dadurch (und auch durch kleinere Mengen) schon plötzliche Todesfälle hervorgerufen worden. Soweit eine allgemeine Regel aufstellbar ist, wird man daher die Dosis von 3,0 Grm. (ʒ1) als die Grenzdosis bezeichnen dürfen. Für Kinder, schwächliche Individuen u. s. w. sind selbstverständlich viel niedrige Ansätze zu machen. —

Die Symptome der Chloralwirkung, soweit sie in den Grenzen der beabsichtigten Heilwirkung bleiben, sind die einer einfachen Narkose. Es tritt in der Regel ohne merkliches Erregungsstadium und ohne besondere subjective Erscheinungen in kürzerer oder längerer Zeit ein ruhiger Schlaf ein, dessen Dauer eine höchst verschiedene ist, je nach den äusseren Verhältnissen und der Individualität des Chloralisirten. In der Regel fehlen deutliche Nachwirkungen sowie die Erinnerung an den Anfang der Chloralnarkose oder an Träume während derselben. Bisweilen bleibt etwas Kopfschmerz, Appetitmangel und Muskelschwäche für kurze Zeit zurück.

Die objectiven Erscheinungen bei einer derartigen mittleren normalen Chloralnarkose sind ebenfalls wenig charakteristisch. Die Hauttemperatur sowie die Puls- und Respirationsfrequenz werden vermindert gefunden. Die Pupillen werden kaum verändert, die Sensibilität etwas herabgesetzt, jedoch keineswegs soweit aufgehoben, dass etwa schmerzhafte Operationen könnten vorgenommen werden; die Ausscheidungen erleiden keine nennenswerthe Veränderung.

Dieses in den verschiedensten Intensitätsgraden vorkommende Wirkungsbild wird nun auch zuweilen durch das Eintreten von Excitationserscheinungen modificirt, wie sie in der Chloroformnarkose regelmässig beobachtet werden. In solchen Fällen bieten die Chloralisirten mehr oder weniger den Anblick und Eindruck von Betrunkenen, indem sie ihrer Aufregung in der verschiedensten Weise durch Sprechen, Lachen, Schreien und Bewegungen aller Art Ausdruck geben. Dieses Excitationsstadium kann dann entweder allmählich sich verlieren und mit der Rückkehr des Bewusstseins enden, oder aber auch in die eigentliche Narkose übergehen.

In denjenigen Fällen, wo die Chloralnarkose unter bedenklichen Erscheinungen auftritt, lässt sich in der Regel äusserlich bis zum Eintritt der Gefahr oder des Todes nichts Auffallendes constatiren. Dieser tritt vielmehr oft ganz plötzlich ein, so dass der Betreffende kurz nach dem Einnehmen des Mittels oder einige Zeit später in eine Ohnmacht sinkt, aus der er nicht mehr erwacht. Seltener wurde der Tod nach einem vorangehenden dyspnoischen und stertorösen Stadium (also mehr nach dem Typus der Asphyxie) beobachtet.

Die Symptome der chronischen Chloralvergiftung, bis jetzt vorzüglich in verschiedenen Irrenhäusern an Geisteskranken beobachtet, lassen sich in drei Gruppen bringen.

Zunächst wurden mehrmals bei länger fortgesetztem Chloralgebrauch Störungen der Verdauung beobachtet, die unstreitig der irritirenden localen Wirkung des Chlorals zur Last fallen. Wo derartige Affectionen bei heruntergekommenen Individuen, namentlich Paralytikern, auftreten, sind sie selbstverständlich ziemlich bedenklich und können leicht den tödtlichen Ausgang der Krankheit beschleunigen. Aehnliche Beobachtungen sind von Pelmann mitgetheilt. In einem Falle trat Ikterus hinzu und erfolgte unter andauernder Somnolenz des Kranken nach sieben Tagen der Tod.

In der zweiten Gruppe lassen sich die zahlreichen Beobachtungen über Hautaffectionen subsummiren, die nach längerem Chloralgebrauch constatirt wurden. Sie können in Form verschiedener Exantheme auftreten (Erythem, Urticaria, Papeln, Purpura, Petechien u. s. w.) und erweisen sich dadurch unzweideutig als Intoxicationsexantheme, dass sie meistens kurze Zeit nach dem Aussetzen des Mittels wieder verschwinden.[1] Hierher gehören dann ausserdem noch diejenigen Fälle, in welchen die Anwendung des Chlorals zur Entstehung von mehr oder weniger ausgebreitetem Decubitus führte (Reimer[2])). Dieser trat in der Regel dann auf, wenn nach grossen Chloraldosen die Kranken lange Zeit unverändert in einer und derselben Lage verharrten. Reimer beobachtete solchen aus umschriebenen Röthungen und Schwellungen durch Blasenbildung allmählich in mehr oder weniger tiefe Geschwüre übergehenden Decubitus an den Trochanteren, Knieen, Knöcheln, Fingerspitzen, ja sogar im Gesicht, an den Ohren u. s. w.

---

1) Vgl. Ausführliches hierüber bei Husemann, l. c. und im Jahresbericht über die Fortschritte etc. von Virchow und Hirsch 1871 u. 1872 (Art. Chloral).

2) Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 28. 2. 1871.

Endlich wurden in neuerer Zeit mehrfach (Schüle[1]), Jolly[2])) an mit Chloral behandelten Irren Symptomencomplexe beobachtet, die unstreitig mit Anomalieen der Innervation der Blutgefässe im Zusammenhange stehen. Unter den Erscheinungen vermehrter Herzaction bilden sich in solchen Fällen in der Regel in Folge von geringfügigem Spirituosengenuss rasch über grössere Hautflächen sich ausbreitende Erytheme bald im Gesicht und dann mit gleichzeitiger Hyperämie der Conjunctiva und des Augenhintergrundes, bald an anderen Stellen des Körpers aus. Dabei bemerkte Schüle an seinen Kranken gleichzeitig ein verändertes psychisches Verhalten. Auch diese Erscheinungen verschwanden nach dem Aussetzen des Chlorals vollständig.

Abgesehen von den gastrischen Störungen, die ohne Weiteres von selbst verständlich sind, dürfte wohl der grösste Theil der sonstigen Symptome der chronischen Chloralvergiftung auf die mehrfach betonten Anomalieen in der Circulation zu beziehen sein, die durch die lähmende Einwirkung des Chlorals auf das Centrum der Gefässnerven zu Stande kommen. Auch die Neigung zum Decubitus kann in dieser Weise ohne Schwierigkeit erklärt werden.

Charakteristiche Sectionsbefunde haben wir bis dato für die Chloralvergiftung nicht zu verzeichnen. Die Behandlung acuter Vergiftungen ist derjenigen bei der Chloroformintoxication durchaus analog. Für die chronische Form genügt in der Regel neben einem passenden Regimen die zeitweilige Aussetzung des Mittels.

Fünftes Kapitel.

Intoxication durch einige andere Anaesthetica.

Neben Chloroform, Chloral und Aether hat man in neuerer Zeit noch mehrere andere Verbindungen aus der sogenannten Fettsäurereihe in die ärztliche Praxis einzuführen versucht.

Obgleich dieselben in der Regel mit dem empfehlenden Zeugniss ausgestattet waren, dass ihnen die Gefahren nicht anklebten, welche mit der Anwendung des Chloroforms als Anaestheticum verbunden sind, so haben doch die meisten unter ihnen sich sehr bald nach einigermassen verbreiteter Anwendung als kaum weniger gefährlich als das Chloroform erwiesen.

---

1) Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 28. 1. 1871.
2) Bayer. ärztl. Intell.-Blatt. 1872. No. 14.

Wiederholte Todesfälle, die man in Folge ihrer Anwendung zu beklagen hatte, liessen bis jetzt fast keines derselben zu allgemeiner Aufnahme gelangen. Die meisten dieser Stoffe stimmen bezüglich ihrer Eigenschaften und ihrer Wirkungen auf den Organismus in allen wesentlichen Punkten mit dem Chloroform und dem Aether überein. Es wird daher für die Zwecke dieses Werkes ausreichend sein, wenn wir hier die toxikologischen Erfahrungen zusammenstellen, die sich für die wichtigsten der hierher gehörigen Stoffe ergeben haben.

I. Amylen. C_5H_{10}.

Dieser durch seinen eigenthümlichen, etwas an Knoblauch erinnernden Geruch ausgezeichnete ungesättigte Kohlenwasserstoff (Siedepunkt 35° C., spec. Gewicht 0,65) wurde auf die Empfehlung von Snow hin einige Zeit lang vielfach als Anaestheticum bei chirurgischen Operationen versucht. Zahlreiche Experimente an Thieren und Menschen haben die intensive anästhesirende Wirkung dieses Stoffes bestätigt, ohne wesentliche Verschiedenheiten von den Wirkungen verwandter Substanzen erkennen zu lassen. Wir verzichten darauf, die Vorzüge aufzuzählen, die man dem Amylen nachgerühmt hat. Dass es nicht ungefährlicher als Chloroform ist, haben bald nach der Empfehlung durch Snow zwei Todesfälle gelehrt, welche dieser Autor selbst durch die Amylennarkose eintreten sah. Die Erscheinungen waren dieselben wie beim Chloroformtod.

II. Methylenbichlorid. CH_3Cl_2.

Dieser dem Chloroform sehr ähnlichen und nahe verwandten Substanz stehen hauptsächlich die Empfehlungen von Richardson und Junker zur Seite. Ausserhalb Englands, wo es in grossem Maasstab in mehreren Spitälern angewandt wurde, scheint es im Ganzen wenig Anklang gefunden zu haben.

Neuerdings hat Richardson auch unter dem Namen Methyläther eine Mischung des Methylenbichlorids mit Schwefeläther als zweckmässiges Anaestheticum empfohlen.

3 Todesfälle durch die Anwendung des ersteren, 1. durch das letztere sichern auch diesen beiden Stoffen eine Stelle unter den Giften.

Bezüglich ihrer Wirkung und der Art des durch sie verursachten Todes haben wir dem beim Chloroform Gesagten nichts Wesentliches hinzuzufügen.

III. Aethylidenbichlorid. $C_2H_4Cl_2$ (Siedepunkt 60—62° C.). Obwohl die praktischen Erfahrungen, welche mehrere Autoritäten von diesem, von Snow und Liebreich

empfohlenen Stoffe mittheilen, im Allgemeinen günstig lauten und zu ausgebreiteter Anwendung aufmuntern, hat das Aethylidenbichlorid doch auch schon einen Todesfall verschuldet, der sich auf einer Klinik in Berlin ereignete. —

Wir glauben bezüglich der angeblichen Abweichungen der Wirkungen all dieser Anaesthetica von der des Chloroforms auf die betreffenden Specialarbeiten verweisen zu dürfen, da sie für die toxikologische Würdigung derselben bis jetzt ohne jede Bedeutung sind.[1])

Durch Amylnitrit und Crotonchloral sind bis jetzt keine Intoxicationen hervorgerufen worden, weshalb wir diese ausserdem so interessanten Arzneimittel hier übergehen müssen.

IV. Stickoxydul. Lustgas.

Nachdem die narkotischen Wirkungen dieses Gases schon im Anfange unseres Jahrhunderts von Humphrey Davy entdeckt und nach ihm von einer Reihe anderer Autoren beobachtet worden waren, wurde es vor 30 Jahren zuerst in Nordamerika als Anaestheticum in die zahnärztliche Praxis eingeführt. Die Verwendung des Mittels zu diesem Zwecke hat namentlich in den letzten Jahren auch in Europa grössere Dimensionen angenommen und alle Erfahrungen stimmen darin überein, dass es für sehr kurze Operationen, wie z. B. Zahnextractionen, ein zweckmässiges und bei richtigem Gebrauch sehr wenig gefährliches Betäubungsmittel ist.

Das Wesen der Wirkung dieses Gases hat erst L. Hermann in das richtige Licht gestellt und durch seine Versuche dargethan, dass es, ohne Beimengung von Sauerstoff oder atmosphärischer Luft wie Wasserstoff und andere indifferente Gase eingeathmet, durch Erstickung (Sauerstoffmangel) tödtet. Im Verhältniss von 4 : 1 mit Sauerstoff gemischt inhalirt, erzeugt es beim Menschen eine heitere rauschartige Narkose, die alsbald nach der Unterbrechung der Zufuhr des Gases wieder verschwindet.

Bewusstsein und Sensibilität sind während dieser Betäubung niemals vollständig aufgehoben. Es kann demnach keinem Zweifel unterliegen, dass das Stickoxydul nach Analogie anderer Anaesthetica (Chloroform, Aether etc.) die Functionen des Grosshirns beeinflusst. Bei Thieren ist das oben bezeichnete Gasgemisch ohne Wirkung.

Die in der Zahnheilkunde übliche Methode der Anästhesirung mit Stickoxydul weicht wesentlich darin von anderen Anästhesirungsarten durch Gase ab, dass dabei der Zutritt des Sauerstoffs der Atmosphäre verhindert und dem zu Anästhesirenden reines unver-

1) Vgl. hierüber die Referate von Husemann im Jahresb. über die Fortschr. der Medicin von Virchow u. Hirsch. 1865—1874.

mischtes Stickoxydul zugeführt wird. Es combiniren sich in Folge dessen die narkotischen Wirkungen des Gases mit den ersten Stadien der Erstickung zu einer sehr rasch erfolgenden tiefen Narkose, in welcher Operationen, die nur einige Secunden dauern, schmerzlos ausgeführt werden können. Es ergibt sich aus dem Gesagten von selbst, dass die Erstreckung dieses Verfahrens auf einen Zeitraum von nur wenigen Minuten unfehlbar den Erstickungstod zur Folge haben müsste.

Da in den ersten Stadien der Asphyxie auch ohne Athmung eines narkotischen Gases rasch Bewusstlosigkeit und Anästhesie eintritt, so ist es überhaupt noch zweifelhaft, wie gross bei der in der Zahnheilkunde geübten Lustgasbetäubung der Antheil dieses Gases an der Anästhesirung ist. Es soll auch durch die Inhalation von Wasserstoffgas bei Abschluss der Atmosphäre eine ganz ähnliche Narkose hervorgerufen werden können.

Die enorme Anzahl von Zahnextractionen, die gegenwärtig mit Hülfe dieses Verfahrens glücklich ausgeführt wird, bürgt dafür, dass es nicht gerade gefährlich für das Leben der Operirten sein kann. Dass es indessen nicht absolut gefahrlos ist, lehren einige wenige Todesfälle, die sich während oder nach der Narkose zugetragen haben. — Es handelt sich dann aber offenbar lediglich um einfache Erstickung, an der das narkotische Gas als solches unschuldig ist.

Die Darlegung der Vorsichtsmaassregeln, welche die gefahrlose Anwendung der Methode erheischt, gehört nicht an diese Stelle; es erscheint uns überdies sehr zweifelhaft, ob man Unglücksfälle, die durch das genannte Verfahren entstehen, zu den Vergiftungen zählen darf. Die ärztlichen Hilfsleistungen bei derartigen Vorkommnissen sind genau dieselben, welche auch bei Asphyxie aus anderen Anlässen indicirt sind.

Sechstes Kapitel.

Intoxication durch Kohlenoxyd und solche Gasgemenge, deren wesentlicher Bestandtheil Kohlenoxyd ist. (Kohlendunstvergiftung, Leuchtgasvergiftung.)

Eine hervorragende Rolle unter den gasförmigen Giften spielt das Kohlenoxyd. Es ist ein farb- und beinahe geruchloses Gas, das von Wasser fast gar nicht aufgenommen wird und bei Luftzutritt mit schwach bläulicher Flamme verbrennt. Es entsteht sehr leicht, wenn Kohle bei ungenügendem Luftzutritt verbrannt wird und ist ausserdem Bestandtheil des Leuchtgases.[1])

1) Vgl. unten Aetiologie.

Die Aufnahme dieses Giftes in den thierischen Organismus geschieht in den meisten Fällen durch die Organe der Athmung: es diffundirt von der Lungenoberfläche aus in die Blutcapillaren über. Ob Kohlenoxyd auch auf anderen indirecteren Wegen in den Blutkreislauf gelangen kann, ist zweifelhaft, und es liegen über diesen Punkt noch keine sicheren experimentellen Erfahrungen vor.

Die Behauptung Husemann's[1], dass die Möglichkeit der Aufnahme des Kohlendunstes auch von der Körperoberfläche aus durch Carminati experimentell bewiesen sei, hat Friedberg[2] widerlegt. Die Angaben Carminati's beziehen sich nicht auf Kohlendunst, sondern auf Schwefeldampf.

Auch über die Ausscheidung des Kohlenoxyds aus dem Organismus ist nichts Näheres bekannt. Desto eingehender ist die Frage studirt worden, wie sich dieses Gift innerhalb des Körpers und namentlich im Blute verhält.

Wenn auch leichter als im Wasser, das nur ca. $^1/_{16}$ seines Volums Kohlenoxyd zu lösen vermag, ist dieses Gas doch auch im Blute nur schwer löslich und steht in dieser Beziehung der Kohlensäure und dem Schwefelwasserstoffgas bedeutend nach. Cl. Bernard[3] fand, dass Blut 9,4 Volumprocente Kohlenoxyd zu absorbiren vermag und bestätigt die Behauptung Nysten's[4], dass grössere Mengen dieses Gases auf einmal in die Venen eines Thieres eingespritzt, mechanisch den Tod durch Gasembolieen herbeiführen, was nach Injection von Kohlensäure oder Schwefelwasserstoffgas nicht eintreten soll.

Doch genügen auch schon die relativ geringen Mengen, welche das Blut von diesem Gase in sich aufnehmen kann, um eine tiefgreifende Veränderung seiner physiologischen Eigenschaften zu erzeugen. Die Untersuchungen von Cl. Bernard (l. c.), Lothar Meyer[5] und Hoppe Seyler[6] haben es zur Thatsache erhoben, dass das Kohlenoxyd den Sauerstoff aus dem Blute verdrängt und mit dem Blutfarbstoff eine Verbindung eingeht, die diesen unfähig macht, weiterhin Sauerstoff aufzunehmen. Aeusserlich verräth sich diese Veränderung durch eine eigenthümliche, hell-kirschrothe Fär-

1) Handbuch der Toxikologie. S. 656.
2) Die Vergiftung durch Kohlendunst. Berlin 1866. S. 79.
3) Leçons sur les effets des substances toxiques. p. 157.
4) Recherches de physiologie et de chimie pathologiques. Paris 1811.
5) De Sanguine oxydo carbonico infecto. Inaug.-Dissert. Breslau 1858.
6) Virchow's Archiv. Bd. 11. 1857.

bung des arteriellen sowohl als des venösen Blutes, während im Spectrum des Kohlenoxydblutes die gewöhnlichen beiden Bänder des Sauerstoffhämoglobins durch zwei andere, mehr gegen das violette Spectrumende verschobene Streifen ersetzt erscheinen, die sich namentlich dadurch sicher als charakteristische Kohlenoxydstreifen documentiren, dass sie nicht, wie die des Sauerstoffhämoglobins, auf Zusatz von reducirenden Substanzen verschwinden. Die Verbindungen des Kohlenoxyds mit dem Hämoglobin ist wie die analoge Sauerstoffverbindung krystallisirbar. Sie ist fester als diese und wird auch im luftleeren Raum schwerer aufgehoben. Indessen kann sowohl durch Durchleitung anderer Gase durch das Blut, als auch durch die Luftpumpe das Kohlenoxydhämoglobin ebenso wie das Oxyhämoglobin zersetzt werden, so dass man beide Verbindungen als durchaus analoge bezeichnen muss.[1]) Ausserdem haben die oben angeführten Arbeiten ergeben, dass das Kohlenoxyd vom Hämoglobin in dem nämlichen Volumverhältnisse gebunden wird, wie der Sauerstoff. —

Es erscheint beinahe selbstverständlich, dass in dem geschilderten Verhalten des Kohlenoxyds zum Blute, das notorisch auch im lebenden Organismus Geltung hat, die Giftigkeit dieses Gases im Wesentlichen begründet sein muss. Es macht die Sauerstoffzufuhr und damit auch das Leben unmöglich, und zwar um so mehr, als bei der Beständigkeit der gebildeten Verbindung bald die gesammte Blutmasse ihrer wesentlichen vitalen Eigenschaft beraubt werden wird, sobald nur das Gift im Respirationsmedium in hinreichender Menge vorhanden ist. Nichts destoweniger herrscht in diesem Punkte unter den Autoren keineswegs die Uebereinstimmung, die man a priori erwarten könnte. Während die Einen die obige Theorie durch die Erscheinungen der Kohlenoxydvergiftung glänzend bestätigt erachten und die ganze Erscheinungsreihe im Wesentlichen als eine durch Sauerstoffmangel erzeugte Erstickung auffassen (Cl. Bernard l. c., Hoppe Seyler l. c., Pokrowsky[2]), Friedberg[3])), legen Andere das Hauptgewicht auf Störungen im Blutkreislauf (Atonie der Gefässmuskeln), die unabhängig von der Sauerstoffverarmung als eine specifische Wirkung des Kohlenoxyds zu betrachten seien (Klebs)[4]), oder sie lassen dieses Gift nach Art eines Narcoticums auf die

1) Vgl. hierüber Zuntz, Pflüger's Archiv V. Donders ibid. und Podolinski ibid. VI.

2) Arch. f. Anat. und Physiol. 1866.

3) Die Vergiftung durch Kohlendunst. Berlin 1866.

4) Virchow's Archiv. Bd. 32.

Organe des centralen Nervensystems einwirken (Siebenhaar und Lehmann[1])).

Die Identität der Kohlenoxydvergiftung mit anderen Erstickungsarten (Stickstoff-, Wasserstoff-, Kohlensäure-Athmung; mechanischer Verschluss der Luftwege) hat Pokrowsky durch eine genaue physiologische Analyse der Vergiftungserscheinungen zu beweisen versucht, deren Resultate mit den Ergebnissen einer analogen, von Traube[2]) ausgeführten Versuchsreihe im Wesentlichen übereinkommen. In der That erhellt aus diesen Experimenten eine unzweideutige Uebereinstimmung in den physiologischen Wirkungen der genannten verschiedenen Erstickungsarten. Wenn man auch dem Raisonnement Pokrowsky's nicht in allen Einzelheiten beistimmen kann, so sind doch seine Einwürfe gegen Klebs' Anschauungsweise ohne Zweifel berechtigt. P.'s experimentelle Resultate lassen sich in Folgendem kurz zusammenfassen: Der nach den ersten Athemzügen aus dem mit Kohlenoxyd vergifteten Respirationsmedium merklich gesteigerte Blutdruck sinkt alsbald beträchtlich bei gleichzeitiger hochgradiger Verlangsamung der Pulse. Diese zweite Phase im Verhalten des Blutkreislaufs bei der Kohlenoxydvergiftung hat alle Charaktere einer Blutdruck- und Pulscurve bei peripher gereiztem Vagus. Ihr folgt eine dritte, die durch noch niedrigeres Druckniveau und flache, wieder frequentere Pulse gekennzeichnet ist. Wird in diesem Zeitraum nicht die künstliche Athmung eingeleitet, so erfolgt der Tod unter stetiger Zunahme der Erscheinungen im zuletzt angedeuteten Sinne. Durchschneidung der Nn. vagi während der zweiten Phase hebt dieselbe sofort auf, verhindert sie aber nur unter bestimmten Umständen, wenn die Operation der Vergiftung vorausgegangen ist; nämlich nur dann, wenn der Vergiftungsversuch mehrmals hintereinander wiederholt wurde oder das Thier von vornherein durch die Vagusdurchschneidung schon in einem hohen Grade von Dyspnoe sich befindet. Im dritten Stadium (niedriges Druckniveau mit frequentem und kleinem Pulse) hat Reizung der Medulla oblongata oder des Halsmarkes regelmässig bedeutende Blutdrucksteigerung im Gefolge.

Bei dem heutigen Stande unserer physiologischen Anschauungen über den Blutkreislauf lassen sich diese von Pokrowsky durch unzweideutige Zahlenangaben constatirten Facta in der That am ungezwungensten erklären, wenn man sie als einfache Folgen des Sauerstoffmangels betrachtet. Dieser bedingt im Anfang durch Reizung des vasomotorischen Centrums eine vorübergehende Blutdrucksteigerung, der zunächst eine Periode der centralen (oder auch peripheren) Vagusreizung und dann eine Lähmung der vasomotorischen Centra auf dem Fusse folgt. Alle diese Momente sehen wir auch eintreten, wenn wir auf irgend welche andere Weise die Lüftung des Blutes verhindern, wenn dies nur nicht zu plötzlich geschieht. Pokrowsky weicht von dieser Anschauung insofern ab, als er sowohl das erste

1) Die Kohlendunstvergiftung. Dresden 1858.

2) Gesammelte Beiträge zur Pathologie und Physiologie. 1. Bd.

als das letzte der erwähnten Stadien von Erregungs- resp. Erregbarkeitsphasen eines in der Medulla oblongata gelegenen excitomotorischen Herznervencentrums abhängig glaubt. Ihm erscheint die Erklärung in unserem Sinne nicht statthaft, weil er nach Aortencompression im dritten Stadium keine Drucksteigerung eintreten sah. Deshalb nimmt er eine Schwächung der Herzaction an, die eben durch Reizung jener Centra in der Medulla temporär gehoben werden soll. Wir haben uns die obige Anschauung aneignen zu müssen geglaubt, weil die Existenz jener bekanntlich von Bezold seiner Zeit angenommenen excitomotorischen Centra in der Medulla heute mehr als zweifelhaft geworden ist. Pokrowsky scheint uns ferner entschieden im Irrthum zu sein, wenn er glaubt, dass mit dem Sinken des Druckes eine Contraction der Arterien coincidire, umsomehr, wenn er dies als Argument gegen die Klebs'sche Auffassung der Kohlenoxydvergiftung herbeizieht, die bekanntlich auf eine Atonie der Arterien hinausläuft. Der aus seinen eigenen Protocollen hervorgehende Effect der Halsmarkreizung zeigt deutlich, dass sich P. in diesem Punkte getäuscht haben mag; und Beobachtungen der Gefässlumina, mit oder ohne Mikroskop, am Mesenterium oder an anderen Orten gehören ja gerade zu den unsichersten Methoden unserer heutigen Experimentalphysiologie.

Klebs verzichtet zwar im Allgemeinen auf eine endgiltige Erklärung des Wesens der Kohlenoxydvergiftung, spricht sich aber doch unzweideutig genug gegen die eben erörterte Auffassung der Symptome aus und bezeichnet die Atonie der Blutgefässe als Mittelglied zwischen der Vergiftung und der zuletzt eintretenden Asphyxie. Damit ist aber unstreitig jene Atonie — wenn auch sehr vorsichtig — zum Wesen des ganzen Zustandes gestempelt. Als Gründe gegen die Annahme der Sauerstoffentziehung als Hauptursache der Vergiftungserscheinungen macht Klebs das häufige Fehlen der Erstickungskrämpfe bei der Kohlenoxydvergiftung geltend. Ausserdem bezeichnet er den bei dieser Vergiftung in der Regel eintretenden Sopor als ein Symptom, das bei der einfachen Sauerstoffentziehung nicht beobachtet werde. Endlich stellt er zwar die Möglichkeit der Identität beider Zustände nicht in Abrede, meint aber, dass der Beweis dafür bis dato nicht geliefert sei. Wenn wir auch in dem letzten Punkte mit ihm übereinstimmen, so können uns doch seine Versuche und Auseinandersetzungen nicht von der Unwahrscheinlichkeit der Sauerstoffentziehungstheorie überzeugen. Bezüglich der Krämpfe steht Klebs fast mit allen anderen Autoren im Widerspruch. Wenn dieses Symptom auch in einzelnen Fällen mangelhaft entwickelt ist oder ganz fehlt, so wird es doch in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle beobachtet und auch in den von Klebs mitgetheilten Fällen ist das Fehlen der Krämpfe nicht immer über allen Zweifel erhaben.

Ebenso wenig wesentlich scheint uns der von Klebs so sehr betonte Sopor zu sein. Diesen schwankenden Erscheinungen gegenüber fällt doch die grosse Uebereinstimmung in den Störungen der Kreislaufsfunctionen bei den verschiedenen Erstickungsarten und der Kohlenoxydvergiftung schwer in die Wagschale.

Die Bedeutung der Gefässlähmung müssen wir mit Klebs aner-

kennen, nur können wir ihm nicht beistimmen, wenn er in dem comatösen Zustand bei der Kohlenoxydvergiftung eine Consequenz des auf die Rinde des Grosshirns in Folge der Gefässdilatation direct einwirkenden Blutdrucks vermuthet. Eine einfache Ueberlegung ergibt, dass bei jeder Lähmung der vasomotorischen Centra eine relative Anämie der Centralorgane des Nervensystems entstehen muss, da hier bei ungehindertem Abfluss durch die Venen ein verminderter Zufluss durch die Arterien stattfindet, weil eben der grösste Theil der Blutmasse in dem weiten Stromgebiet der Unterleibsgefässe zurückgehalten und so der mittlere Blutdruck herabgesetzt wird.

Die Gefässparalyse wird daher wohl eher durch Anämie als durch Hyperämie des Gehirns Gehirnerscheinungen hervorrufen. Sie ist nur ein Glied in der Kette der Erscheinungen der Kohlenoxydvergiftung und eine nothwendige Folge der allmählich durch den mangelnden Sauerstoff untergehenden vitalen Erregbarkeit der Organe des centralen Nervensystems.

Die in neuerer Zeit, namentlich von Siebenhaar und Lehmann, wieder warm vertretene Auffassung des Kohlenoxyds als narkotischen Giftes bedarf keiner weiteren Erörterung, weil sie eben nur umschreibt und nicht erklärt. Der Begriff „Narkose“ ist eine vage Bezeichnung für allerhand physiologisch von einander grundverschiedene Dinge. Einer specifischen Nervenwirkung des Kohlenoxyds widersprechen aber auch einige noch nicht erwähnte Thatsachen, welche sich bei Versuchen an kaltblütigen und wirbellosen Thieren ergaben. Frösche starben im Kohlenoxyd nicht viel rascher als in anderen indifferenten sauerstofffreien Gasgemengen, und wirbellose Thiere, welche kein hämoglobinhaltiges Blut besitzen, sollen dadurch gar nicht afficirt werden.[1] Auch Nerven und Muskeln der Frösche, sowie das Froschherz werden in ihren vitalen Eigenschaften durch dieses Gift nur wenig alterirt. —

Auf die Erklärung der einzelnen Symptome der Kohlenoxydvergiftung, ihren physiologischen Zusammenhang, werden wir, soweit es thunlich ist, in der Symptomatologie des Näheren eingehen.

Die definitive Entscheidung für eine der genannten Theorieen der Kohlenoxydvergiftung ist bei dem heutigen Stand unserer Kenntnisse kaum möglich. So verlockend auch die Thatsachen stehen, um sich der Annahme einer rein toxämischen Wirkung des Kohlenoxyds anzuschliessen, so lässt sich doch nicht leugnen, dass es auch Umstände gibt, die sich mit dieser Auffassung im Augenblick noch nicht vereinbaren lassen. Es ist mit Recht darauf aufmerksam gemacht worden, dass man in der Regel in den Leichen von durch Kohlenoxyd getödteten Menschen im Blute noch sauerstoffhaltiges Hämoglobin spektroskopisch nachweisen kann, und es müsste daher vor Allem die Vorfrage erledigt werden, wie viel Sauerstoff einem

1) Vgl. Pokrowsky, l. c.

Organismus entzogen werden muss, bis toxische Erscheinungen hervorgerufen werden, und ob die in einem gegebenen Falle factisch vorhandene Sauerstoffentziehung ausreicht, um den Symptomencomplex zu erklären. Der Einwurf, dass die Sauerstoffentziehung eine unwesentliche Erscheinung neben einer anderen, direct auf das Nervensystem gerichteten specifischen Wirkung des Kohlenoxyds sei, erhält auch eine Stütze durch die merkwürdige Erscheinung der Immunität einzelner Individuen gegen die Wirkung dieses Giftes. Man kann doch wohl kaum annehmen, dass einzelne Individuen derselben Art gegen den Sauerstoffmangel überhaupt unempfindlich seien, während für eine Immunität gegen ein specifisches Nervengift wohl hinreichende Analogieen aufzufinden wären.

Versuche mit directer Injection von mit Kohlenoxyd gesättigtem Blute in den Kreislauf eines Thieres, wie sie von Cl. Bernard, Klebs und Traube angestellt wurden, haben bis dato zu keinem sicheren Ergebniss geführt. Bei dieser Versuchsanordnung ist die Sauerstoffentziehung ausgeschlossen, und wenn daher trotzdem deutliche Vergiftungserscheinungen eintreten würden, so könnte man daraus wohl auf eine direct giftige Eigenschaft des Kohlenoxyds schliessen. Doch werden durch die geringen Mengen des Giftes, die man auf diese Weise in die Gefässe der Centralorgane des Nervensystems bringen kann, nur geringfügige dyspnoische Erscheinungen hervorgerufen.

Man könnte ferner auch den von Klebs behaupteten Antagonismus zwischen Kohlenoxyd und Ergotin als ein Moment anführen, das gegen die toxämische und für die specifisch giftige Wirkung des Kohlenoxyds spricht. Denn durch Ergotin kann ja in keinem Falle der Sauerstoffmangel beseitigt werden, und wenn trotzdem der Antagonismus wirklich bestände, so könnte man gegen die Klebs'sche Theorie kaum einen triftigen Einwand erheben. Leider aber scheint uns die in Frage stehende Wirkung des Ergotins nicht hinreichend erwiesen zu sein. Klebs' Protocolle über die hierher gehörenden Versuche geben keine Zahlen für den mittleren Blutdruck vor und während der Kohlenoxydvergiftung und nach der Ergotinvergiftung, so dass man den eigentlichen Effect des Ergotins auf den gesunkenen Blutdruck nicht ermessen kann. Der Hauptmangel dieser Protocolle steht aber offenbar darin, dass nicht angegeben ist, ob mit der Ergotineinspritzung gleichzeitig die Zufuhr (des Kohlenoxyds) unterbrochen wurde oder nicht. Nur dann, wenn trotz der fortgesetzten Kohlenoxydzufuhr das Ergotin die Vergiftungserscheinungen aufhebt, kann man hier von einem Antagonismus sprechen. In allen den Fällen

aber, wo man gleichzeitig mit der Anwendung des Gegengiftes auch das Gift entfernt, begegnet uns nothwendig der unabweisbare Einwurf, dass die nunmehr wieder mögliche Sauerstoffzufuhr und nicht das Ergotin den beobachteten Nutzen gebracht haben.

Endlich verdienen die so häufig nach der Kohlenoxydvergiftung eintretenden manchfaltigen Nachkrankheiten noch in der Reihe derjenigen Thatsachen aufgeführt zu werden, die sich mit einer einfachen Sauerstoffentziehung schwer vereinbaren lassen.

Vielleicht gelingt es weiteren Forschungen, diese Widersprüche zu heben. Bis dahin aber muss auch unser definitives Urtheil über das Wesen der Kohlenoxydvergiftung in suspenso bleiben. —

Chemisch reines Kohlenoxyd ist wohl nur selten Veranlassung zu Vergiftungen. In den meisten Fällen ist dieses Gift mit anderen, zum Theil ganz indifferenten, zum Theil gleichfalls schädlichen Gasen vermengt, so dass man also, streng genommen, nicht von eigentlicher Kohlenoxydvergiftung sprechen kann. Doch hat eine vielfältige Erfahrung gezeigt, dass die Gefährlichkeit solcher Gasgemenge unzweifelhaft auf der Anwesenheit des Kohlenoxyds beruht, während die beigemischten Gase an und für sich in den vorhandenen Mengen kaum sichtbare Gesundheitsstörungen bedingen können. Man kann daher von ihnen absehen, ohne einen schwerwiegenden Fehler zu begehen.

Das wichtigste Gasgemenge dieser Art ist der Kohlendunst, der neben Kohlenoxyd gewöhnlich grosse Mengen Kohlensäure und Spuren schweren Kohlenwasserstoffs enthält. Eine sichere Angabe der relativen Mengen dieser verschiedenen Bestandtheile im Kohlendunst ist nicht möglich. Nach Eulenberg[1]), der mehrere Analysen von Kohlendunst ausgeführt hat, enthält dieses Gasgemenge circa 2,5% Kohlenoxyd und 24,6% Kohlensäure. Selbstverständlich ist es in den meisten Fällen auch mit atmosphärischer Luft vermischt. Zuweilen sind auch Schwefelwasserstoff und brenzliche Gase darin enthalten.

Das zweite Gasgemenge, dessen toxikologisch wichtigsten Bestandtheil das Kohlenoxyd darstellt, ist das Leuchtgas. Wir haben daher hier vornehmlich von der Kohlendunst- und Leuchtgasvergiftung zu handeln.

Die specielle Aetiologie der Kohlendunstvergiftung hängt fast immer mit mangelhafter Verbrennung kohlenreicher Materien (Holz, Holzkohlen, Steinkohlen, Coaks u. s. w.) zusammen und die häufig-

---

1) l. c. S. 112.

sten Fälle ereignen sich durch mangelhafte Heizungsvorrichtungen. Wenn die zur Ableitung der Verbrennungsprodukte bestimmten Ofenröhren durch Russ verstopft oder durch Klappen verschlossen sind, müssen sich die Verbrennungsgase in dem zur Heizung bestimmten Raum anhäufen und die dort befindlichen Personen um so leichter vergiften, je kleiner einerseits dieser Raum und je schlechter seine Ventilation ist. Die früher verbreitete Ansicht, dass sich das giftige Gas namentlich in den unteren Theilen des Raumes anhäufe, ist heute verlassen; nur wird selbstverständlich in der Nähe des Verbrennungsherdes das giftige Gasgemenge immer am dichtesten sein. Die giftigen Gase können auch noch in ziemlicher Entfernung von ihrem Entstehungsort gefährliche Wirkungen entfalten. Man kennt Fälle, wo der Kohlendunst sich durch mehrere grosse Zimmer oder durch communicirende Ofenröhren in verschiedenen Stockwerken verbreitete.

Auch im Freien in der unmittelbaren Nähe von Kohlenmeilern können sich dichte Anhäufungen von Kohlendunst bilden.

Nicht selten haben verborgene Brände von Balken unter Fussboden oder in Wänden durch die in die Wohnungsräume emanirenden Gase Unglücksfälle bedingt. Unzweckmässige Anwendung von Kohlenbecken u. dgl. gehört selbstverständlich in die gleiche Kategorie, deren nähere Details wir hier nicht alle aufzählen können.

In eminenter Weise sind Brände in Bergwerken und anderen unterirdischen Räumen (Tunnels u. s. w.) wegen des mangelhaften Luftzutritts gefährlich und fordern in der Regel zahlreiche Opfer (Grubenbrandwetter).

Auch die Minenkrankheit hat man mit Kohlenoxydvergiftung in Zusammenhang gebracht. Nach den neuesten Untersuchungen von Polleck[1]), der gelegentlich einer Belagerungsübung in der Festung Neisse die beim Minenkrieg in den Minen durch das Sprengen mit Pulver sich entwickelnden Gase genau untersucht hat, ist der Gehalt der Minengase an Kohlenoxyd nur zu Beginn des Minenkrieges ein erheblicher, nimmt aber allmählich in Folge hier nicht weiter zu erörternder äusserer Umstände bedeutend ab. Damit wäre die Thatsache im Einklang, dass auch die Erkrankungen der Mineurs an der Minenkrankheit nur im Anfang zahlreich und heftig sind und allmählich an Intensität und Zahl abnehmen. Indessen ist es noch nicht sicher bewiesen, dass diese Zustände mit der Kohlenoxydvergiftung identisch sind.

Die Mehrzahl der Kohlendunstvergiftungen verdankt ihre Entstehung unstreitig der Unvorsichtigkeit oder dem Zufall. Doch sind

1) Die chemische Natur der Minengase und ihre Beziehung zur Minenkrankheit. Berlin 1867.

auch Fälle genug in der Literatur verzeichnet, in denen dieses Gift in selbstmörderischer Absicht benutzt wurde, einzelne sogar, wo es zu Mordversuchen diente. Auffallend häufig kommen Selbstmorde durch Kohlenoxyd in Frankreich vor, während sie in Deutschland nur selten beobachtet werden.[1]) Die Veranlassungen zu der viel selteneren Vergiftung mit Leuchtgas sind ohne weitere Auseinandersetzungen verständlich.

Die zu einer Vergiftung erforderlichen Mengen von Kohlenoxyd lassen sich nicht leicht bestimmen, und die genaueren Angaben, die hierüber in der Literatur verzeichnet sind, beziehen sich ausschliesslich auf Thiere, weshalb wir hier auf ihre Wiedergabe verzichten.[2])

Die Frage über die individuelle Disposition — die Empfänglichkeit für das Kohlenoxyd ist oben schon berührt worden. Man hat in einzelnen Fällen beobachtet, dass Individuen, die dem Gifte in gleichem Maasse ausgesetzt waren, verschieden darauf reagirten, einzelne sogar eine vollkommene Immunität zeigten. Wir stehen dieser Thatsache, die indessen noch sehr der Präcisirung bedarf, bis jetzt ohne eine Möglichkeit des Verständnisses gegenüber. Die von Klebs dafür aufgestellte Erklärung, wonach die verschiedene Leistungsfähigkeit des Herzens verschiedener Individuen das verschiedene Verhalten gegen Kohlenoxyd bedingen soll, dürfte schwer zu beweisen sein. Besonders rasch erliegen Kinder der Wirkung des Giftes, was vielleicht mit dem lebhaften Respirationsprocess des jugendlichen Organismus zusammenhängt. —

Die Symptome der Kohlenoxydvergiftung beim Menschen werden von den verschiedenen Beobachtern in ziemlich übereinstimmender Weise beschrieben. Die ersten subjectiven Erscheinungen, die nach der Einathmung des Giftes eintreten, bestehen in einem brennenden Gefühl in der Gesichtshaut (Klebs[3])), wozu sich bald leichter Schwindel und an Intensität allmählich zunehmender Kopfschmerz gesellt, als dessen hauptsächlicher Sitz von Selbstbeobachtern und Vergifteten übereinstimmend die Schläfengegend bezeichnet wird. Dieser Schmerz ist ausserdem in der Regel mit subjectiver Empfindung starken Pulsirens der Temporalarterien verknüpft. Zuweilen kommen schon in diesem Prodromalstadium Empfindungen von Uebelkeit und Druck in der Magen- und Präcordialgegend vor. Sehr häufig, wenn auch nicht ganz constant, sind damit verschiedenartige subjective Sinnes-

---

1) Bezüglich der Statistik der Kohlendunstvergiftung vergleich Husemann, Toxikologie S. 60. 654.

2) Vgl. Husemann l. c., Supplt. S. 101.

3) l c. S 469.

empfindungen — wie Flimmern vor den Augen, Ohrensausen und dgl. verbunden — Symptome, die gewissermassen die Abtrennung des Sensoriums von der reellen Umgebung und den Uebergang zur vollen Bewusstlosigkeit einleiten.

Der psychische Zustand, der letzterer vorangeht, wird bald als qualvolle Seelenangst, bald als eine Art von Lustgefühl mit Exstase geschildert; doch scheint immerhin das erstere die Regel zu sein. Der Eintritt der Bewusstlosigkeit ist entweder ein plötzlicher und schneidet dann gleichsam mit einem Schlag das Perceptionsvermögen ab, oder aber es gehen ihm pronon$\c{c}$irtere Erscheinungen von Unbehagen, Angst, Uebelkeit und Aufregung voraus, die den Vergifteten oft noch zu einem Versuch bewegen, sich aus der schädlichen Atmosphäre zu entfernen oder sich durch Fensteröffnen und dgl. Luft zu machen. Häufig tritt dann die Besinnungslosigkeit während dieser Vorkehrungen ein, so dass der Vergiftete mitten auf dem Wege zusammenstürzt und bewusstlos liegen bleibt.

In der Regel hört mit diesem Zeitpunkt der eintretenden Betäubung auch die Erinnerung des Betroffenen vollständig auf und er ist ausser Stande, von da an über seinen weiteren Zustand Rechenschaft zu geben.

Die subjectiven Erscheinungen, die im Falle der Erholung oder Wiederbelebung zur Beobachtung kommen, sind mehr allgemeiner Natur und haben wenig Charakteristisches an sich. Vorwiegend ist das Gefühl allgemeiner Ermattung und Schwäche, das oft noch Tage lang fortdauert und sich den objectiven Symptomen dieses Stadiums genau anpasst. Auch vage Kopfschmerzen, Unbesinnlichkeit und allgemeine Verworrenheit gehören zu diesem Symptomenbild, dessen genauer detaillirte Schilderung aus zahlreichen Krankheitsgeschichten zur Genüge bekannt sein dürfte. Excentrische Schmerzen in den Extremitäten, sowie Störungen der Hautsensibilität machen sich namentlich in den Fällen geltend, wo die Vergiftung tiefgreifendere Functionsstörungen des Rückenmarks zurücklässt. In tödtlich verlaufenden Fällen wacht der Vergiftete häufig gar nicht mehr aus dem Sopor auf, oder dieses Erwachen ist nur ein vorübergehendes und unvollständiges, das bald neuen Anfällen von Besinnungslosigkeit Platz macht und mehr oder weniger rasch dem Tode entgegenführt.

Die objectiven Erscheinungen, die man bei Kohlendunstvergiftungen beobachtet hat, sind ungemein zahlreich und manchfaltig und lassen sich den Organen nach etwa in folgender Weise übersichtlich gruppiren.

Die äussere Haut der Vergifteten zeigt sich zu Anfang namentlich im Gesichte congestionirt und geröthet, die Conjunctiva bulbi injicirt und die Pupillenweite nicht merklich verändert. Die Färbung der äusserlich sichtbaren Schleimhäute bleibt meist lange eine lebhaft rothe. In den späteren comatösen Stadien ist die äussere Haut meistens blass und erst gegen das Ende des Lebens wird sie wohl in Folge der Kreislaufsstörungen livide und cyanotisch. Von vielen Beobachtern wurden ausserdem sowohl während der Vergiftung selbst als in den ihr so häufig folgenden Nachkrankheiten die verschiedenartigsten Formen von Hautaffectionen von einfacher Rubeola und Bläschenbildung bis zu weit verbreitetem gangränösem Decubitus wahrgenommen, Erscheinungen die höchst wahrscheinlich mit der Lähmung des Gefässsystems in engem Zusammenhange stehen. Auch Herpesformen, sowohl einfacher Herpes labialis als sogenannter Herpes Zoster sind im Gefolge der Kohlenoxydvergiftung beobachtet worden (Leudet[1]).

Die Störungen der Respirationsthätigkeit sind bei der Kohlendunstvergiftung nicht immer in prägnanter Weise ausgebildet, und diese Thatsache hat offenbar viele Autoren gegen den Gedanken an eine einfache Erstickung eingenommen. Die Fälle, wo von vornherein Dyspnoe und darauffolgend asphyktische Convulsionen das Symptomenbild als Erstickung scharf charakterisiren, sind in der That nicht gerade häufig. Es folgt vielmehr in der Regel einem mehr oder weniger dyspnoischen Anfangsstadium ein soporöser Zustand, worin allerdings die Respiration zuweilen kaum behindert erscheint und in regelmässigem Rhythmus erfolgt, und es kann auch in diesem Stadium ohne merkliche Convulsionen der Tod eintreten. Anderseits sind aber doch unzweifelhaft die Convulsionen als Terminalerscheinungen der Kohlenoxydvergiftung die Regel.

Siebenhaar und Lehmann[2]) weisen darauf hin, dass dyspnoische Erscheinungen erst nach der allgemeinen Lähmung und Schwächung der Herzthätigkeit auftreten, und glauben, dass dadurch die Annahme einer erstickenden Wirkung des Kohlenoxyds unmöglich gemacht werde. Indessen entwerfen die genannten Autoren noch auf der nämlichen Seite ein so beredtes Bild des Erstickungstodes, dass es nur des Hinweises darauf bedarf, um ihnen die Möglichkeit eines solchen zu beweisen.[3]) Freilich muss man hier nicht die gleichen stürmischen Er-

---

1) Archives general. VI. Ser. tom. 5. Mai 1865. p. 513.

2) l. c. S. 41.

3) Wir führen die kurze Stelle hier wörtlich an:
„Es wird allerdings im späteren Verlaufe der Erkrankung das Athmen stets etwas „beschleunigt, ja erscheint selbst ziemlich energisch und mit Anstrengung (sic!)

scheinungen erwarten, wie sie nach Zuschnüren der Kehle oder ähnlichen Erstickungsarten auftreten. Die allmähliche Sauerstoffverarmung wird eben auch eine allmähliche Veränderung der Function der Respirationscentren mit sich bringen.

Dass die Athemzüge durch immer längere Pausen von einander getrennt werden und dabei allmählich einen forcirten fast dyspnoischen Charakter bekommen, geht aus fast allen Beobachtungen an Menschen und Thieren hervor, ebenso dass im Anfang meist eine vorübergehende Beschleunigung der Athemzüge stattfindet, womit eben jene oben erwähnte Präcordialangst verbunden ist.

Ausser diesen jedenfalls in einer Affection der Nervencentra begründeten Abnormitäten der Athmung kommen zuweilen auch, namentlich bei der eigentlichen Kohlendunstvergiftung, palpable Veränderungen der Respirationsorgane vor, die bald unter dem Bilde von heftiger Bronchitis, Haemoptoe, bald als Pneumonien mit oder ohne Pleuritis auftreten. Klebs (l. c.) hält diese Complication, die er selbst mehrmals sah, für etwas accidentelles, während Friedberg (l. c.) und Andere den Zusammenhang mit der Vergiftung durch den Kohlendunst aufrecht erhalten und die Lungenerkrankung zum Theil auf die Beimengung direct reizender Gase, zum Theil auf die durch das Kohlenoxyd selbst verursachten Kreislaufsstörungen zurückführen. Wir überlassen die Entscheidung dieser Controverse weiteren präciseren Beobachtungen.

Die objectiv nachweisbaren Störungen des Blutcirculationsapparates beschränken sich auf wenig prägnante und sehr wechselnde Veränderungen des Arterienpulses, der im Anfang der Vergiftung eine kurze Zeit voll und beschleunigt ist, später aber immer mehr an Kraft abnimmt und im soporösen Stadium kaum mehr fühlbar ist. Die Erklärung dieser Phänomene ergibt sich aus dem, was oben von der physiologischen Wirkung des Kohlenoxyds auf den Blutkreislauf gesagt wurde, von selbst.

Die Körpertemperatur erleidet bei der Kohlenoxydvergiftung eine beträchtliche Abnahme (um 2—2,5° C. Pokrowsky l. c., Klebs l. c.).

„zu erfolgen; allein es pflegt wenigstens diese Rapidität der In- und besonders „der Exspirationen bald vorüberzugehen: die Aufregung macht wieder einer ebenso „grossen Ruhe Platz, das Athmen überhaupt wird unter Zunahme des Betäubungs„zustandes und der allgemeinen Nervenlähmung seltener und oberflächlicher, weiter„hin treten sogar immer grössere Pausen ein, zwischen denen nur dann und „wann einige kräftige Athembewegungen bemerkbar werden und endlich erfolgt „nach einigen solchen Inspirationen jene grosse Pause, an die sich der Tod „anschliesst, unmerklich und ohne allen sichtbaren Kampf."

Die Störungen des Verdauungsapparates treten gegen die anderen Symptome in den Hintergrund; in der Regel wird zu Anfang der Affection ein- oder mehrmaliges Erbrechen beobachtet. Weitverbreitete Entzündung der Schleimhäute des Verdauungstractus mit Neigung zum nekrotischen Zerfall wurden in einzelnen Fällen von Ziemssen und Thomson[1]) beobachtet.

Von besonderem Interesse ist der Diabetes mellitus, den man, seit man durch Friedberg (l. c.) darauf aufmerksam geworden ist, selten mehr bei Kohlenoxydvergiftungen vermisst, obwohl uns bis dato noch der Einblick in den Zusammenhang des genannten Symptoms mit der Vergiftung fehlt.

Senff[2]) hat durch eingehende Untersuchungen die Pathogenese des Kohlenoxyddiabetes zu ergründen versucht und festgestellt, dass die Zuckerausscheidung im Harn nicht von gehemmter Oxydation herrühren kann, da direct in das Blut mit Kohlenoxyd vergifteter Thiere injicirter Zucker verbrannt wird und nicht in den Harn übergeht. Er hat ferner dargethan, dass der Kohlenoxyddiabetes ausbleibt, wenn man die arterielle Blutzufuhr zur Leber durch Unterbindung der betreffenden Arterien aufhebt, so dass man mit grosser Wahrscheinlichkeit annehmen kann, dass während der Kohlenoxydvergiftung in der Leber ein Ueberschuss von Zucker gebildet wird. Dass dabei das Glycogen der Leber in Frage kommt, wurde dadurch nachgewiesen, dass der Diabetes auch bei hungernden Thieren (deren Leber bekanntlich allmählich ganz glycogenfrei wird) in der Regel ausbleibt.

Meistens ist der Diabetes bei Kohlenoxydvergiftung mit Albuminurie gepaart. Beide Symptome dauern höchstens durch einige Tage und verschwinden wieder mit den übrigen Vergiftungserscheinungen.

Was endlich die palpablen Störungen im Gebiete des Nervensystems betrifft, so beschränken sich dieselben auf bald locale, bald allgemeine Anästhesie der Hautoberfläche und Lähmung der willkürlichen Muskeln, welch' letztere die übrigen Erscheinungen nicht selten längere Zeit überdauert und sich auch mit Atrophie der betroffenen Muskelpartien compliciren kann.[3])

Lähmungen der unwillkürlichen Muskulatur der Blase, des Darms finden sich in der Casuistik mehrfach verzeichnet.

Verlauf und Dauer der Kohlenoxydvergiftung sind selbstverständlich in erster Linie von der Dauer und Intensität der Einwir-

1) Vgl. Friedberg l. c.
2) Ueber den Diabetes bei Kohlenoxydvergiftung. Inaug.-Diss. Dorpat 1869.
3) Vgl. Friedberg, l. c. S. 123. Krankheitsgeschichte von Schwarz.

kung des Giftes abhängig. Die grosse Häufigkeit tödtlich verlaufender Fälle dürfte vorwiegend in dem Umstande begründet sein, dass dieses Gift fast immer, vielleicht nur die Selbstmordfälle abgerechnet, auf schlafende Individuen während der Nacht einwirkt, wo die rettende Dazwischenkunft anderer Menschen in der Regel erst nach mehreren Stunden (am folgenden Tage) erfolgt.

Bei dauernder Einwirkung können Kohlenoxyd und die damit geschwängerten Gasgemenge in wenigen Stunden den Tod herbeiführen.

Wird der Vergiftete früher oder später aus dem schädlichen Dunstkreise entfernt, so erfolgt entweder nach einiger Zeit unter allmählichem Schwinden der Symptome die Genesung oder es tritt unter Fortdauer wechselnder Erscheinungen innerhalb der nächsten Tage der Tod ein. Das Kohlenoxyd gehört demnach nicht zu den plötzlich tödtenden Giften, wie z. B. die Blausäure. —

Die Leichen der an Kohlenoxydvergiftung Gestorbenen sollen der Fäulniss auffallend lange widerstehen und schon äusserlich gewisse charakteristische Merkmale an sich tragen. Als solche gelten weit verbreitete und unregelmässig begrenzte hochrothe Flecke auf der äusseren Haut der Vorderfläche des ganzen Körpers, deren Farbe durch das mit Kohlenoxyd imprägnirte Blut bedingt ist und zuweilen auch in dunkleren mehr violetten Tönen erscheint, wenn nämlich das Kohlenoxyd entweder schon in Kohlensäure übergegangen ist oder das eingeathmete Gasgemenge von vornherein überwiegend aus Kohlensäure bestand. Die gleiche rosenrothe Färbung wird auch an den inneren Organen, den Muskeln und serösen Häuten (Darmserosa) häufig beobachtet. Ebenso wenig constant wie diese Befunde sind die Veränderungen des Blutes selbst, das keineswegs immer die charakteristische kirschrothe, sondern häufig auch die gewöhnliche dunkle Färbung des Leichenblutes darbietet. Die Frage, ob diese Verschiedenheit auf einem Mehr oder Weniger von vorhandener Kohlensäure beruhe, scheint uns keineswegs entschieden zu sein.

Der Nachweis des Kohlenoxyds im Blute gelingt indessen unter allen Umständen an frischen Leichen leicht mit Hülfe der Methoden von Hoppe-Seyler, bezüglich deren Details wir auf die Handbücher der gerichtlichen Medicin und die betreffende Specialliteratur verweisen.

Nächst diesen Erscheinungen wird übereinstimmend von den Autoren die grosse Blutfülle der parenchymatösen Organe sowohl als auch der übrigen Eingeweide mit Nachdruck betont und auf eine

durch die allgemeine Gefässlähmung bedingte abnorme Injection aller Capillargebiete zurückgeführt. Klebs[1]) hat solche Befunde namentlich an den Meningen und der Hirnrinde beobachtet, und die sonst bei jugendlichen Individuen gerade verlaufenden kleinen Arterien der Hirnhäute geschlängelt gefunden.

Muskeln und drüsige Organe (Leber, Nieren, Magendrüsen) findet man in vielen Fällen im Zustande hochgradiger fettiger Entartung in Folge moleculären Zerfalls der zelligen Elemente, wie dies auch bei verschiedenen anderen Intoxicationen (Phosphor, Arsen etc.) neuerdings mehrfach constatirt wurde. Die genannten drüsigen Organe zeigen dabei nicht selten eine Volumsvergrösserung (parenchymatöse Schwellung). Ekchymosen wurden auf der Pleura, dem Peritoneum, Pericardium und den Meningen gesehen und stehen vielleicht mit fettiger Entartung der Gefässhäute im Zusammenhang.

Die parenchymatöse Degeneration schreitet bisweilen bis zum nekrotischen Zerfall der Gewebe fort. Sie hinterlässt dann in den Leichen sogenannte Erweichungsherde (Gehirn, Nieren, Muskeln).

In den Lungen findet sich mitunter Emphysem der Ränder (wohl Folge der während des Lebens vorhandenen Dyspnoe), sowie verschiedenartige entzündliche Zustände, deren ausführliche Erörterung wir umgehen, weil sie, ohne für die Kohlenoxydvergiftung charakteristisch zu sein, lediglich casuistisches Interesse bieten. Die in der Trachea und den Bronchen häufig vorgefundenen Magencontenta rühren, wie Friedberg[2]) glaubt, nicht immer von einem postmortalen Ueberfliessen aus dem Magen, sondern oft auch von den Brechbewegungen während des Lebens her, wobei wegen mangelnder Sensibilität der Schleimhaut der Luftwege die erbrochenen Massen, ohne Reflexe auszulösen, ungehindert in den Larynx, die Trachea u. s. f. einfliessen können. —

Die Entfernung des Vergifteten aus der gefährlichen Atmosphäre muss selbstverständlich auch bei der Kohlendunstvergiftung den ersten Act der Therapie bilden. Dies wird, wo es thunlich ist, immer am zweckmässigsten dadurch erreicht werden, dass man den Kranken in einen andern gut gelüfteten Raum oder in die freie Luft transferirt, unter Umständen aber auch dadurch, dass man durch die geeigneten Maassregeln die Luft des Raumes, in dem der Kranke vergiftet wurde, erneuert. Die weiteren therapeutischen Eingriffe richten sich nach dem Grade und dem Stadium der Vergiftung. In leichten

1) l. c. S. 458.
2) l. c. S. 86.

Fällen werden häufig die oben genannten Schritte schon genügen, die Gefahr zu beseitigen, namentlich wenn die Respirationsthätigkeit noch vorhanden und das Bewusstsein noch ungetrübt ist. Findet man dagegen den Vergifteten dyspnoisch oder im Sopor, so wird ein sofortiges energisches Eingreifen nöthig. Hat man das Medium auf die eine oder andere Weise wieder respirationsfähig gemacht, so ist das sorgfältigste Augenmerk auf die Respiration zu richten. Bei verlangsamter oder aufgehobener Athmung ist daher sofort die künstliche Athmung einzuleiten. Gelingt es dadurch auch nicht, das Gift sofort aus dem Blute zu entfernen, weil, wie wir oben sehen, die Verbindung des Kohlenoxyds mit dem Hämoglobin durch Sauerstoff und andere Gasarten nicht sofort aufgehoben wird, so hat das Einleiten der künstlichen Respiration wenigstens den unbestreitbaren Nutzen, dass in dem Rest normalen, noch nicht mit Kohlenoxyd imprägnirten Blutes ein möglichst lebhafter Gaswechsel angeregt und so dem Nervensystem eine grössere Menge sauerstoffhaltigen Blutes zugeführt wird.

Ueber die Methoden, deren man sich zur künstlichen Athmung bedienen kann, können wir uns hier nicht ausführlich verbreiten. Es wird jede derselben, wenn sie sachgemäss angewandt wird, ihren Zweck erfüllen. In neuerer Zeit haben Friedberg und Ziemssen besonders die Faradisation des Phrenicus und seiner Genossen empfohlen, ein Verfahren, das jedenfalls zur Unterstützung der mechanischen künstlichen Respiration werthvoll ist. Auch das Einblasen von Luft durch einen in den Larynx eingeführten Katheter oder eine Schlundsonde führt zum Ziele.

Bei cyanotischer Färbung der Schleimhäute und gedunsener Haut wird von mehreren Autoren eine Venäsection als indicirt erachtet und auch bei Thierversuchen sah Kühne, wenn das Thier nur mehr als einmal in der Minute athmete, nach einer Blutentziehung die Erholung eintreten, die ohne diesen Eingriff ausblieb.

Wie bei anderen Formen der Asphyxie gehören auch bei der Kohlenoxydvergiftung neben den erwähnten Maassregeln energische Reizungen der peripheren Nerven zu einer rationellen Behandlung. Sie haben den Zweck auf reflectorischem Wege die an Erregbarkeit geschwächten Centralorgane der Athmung zur Thätigkeit anzuspornen. Man applicirt solche Reize theils auf die äussere Haut durch Bespritzen mit kaltem Wasser, Frottiren mit Schnee, Glüheisen, heisses Siegellack u. dgl., theils auf die Schleimhaut der Nase und der übrigen Luftwege durch mechanische oder chemische Mittel (Ammoniak, Essig u. dgl.).

Wenn trotz dieser therapeutischen Eingriffe die bedrohlichen Symptome nicht verschwinden oder abnehmen, so ist nach den neuesten Erfahrungen von Kühne, Panum, Friedberg, Traube und Anderen entschieden eine sogenannte depletorische Transfusion angezeigt. Man ersetzt dabei einen Theil des zur Athmung nicht mehr tauglichen vergifteten Blutes durch eine entsprechende Quantität normalen defibrinirten Blutes von einem gesunden Menschen.

Es sind in der Literatur bereits mehrere Fälle verzeichnet, wo dieses Verfahren eine lebensrettende Wirkung hatte und es lässt sich vom therapeutischen Standpunkt wenigstens nichts gegen dasselbe geltend machen.

In verzweifelten Fällen wird von Friedberg öftere Wiederholung des Blutumtausches als dringend nothwendig empfohlen. Ueber die Methoden der Transfusion dürfte wohl an einem anderen Orte zu handeln sein.

Die Anwendung des Ergotins als Antidot bei der Kohlenoxydvergiftung kann nach den oben dagegen erhobenen Bedenken kaum empfehlenswerth erscheinen, um so weniger, als bekanntlich das Ergotin selbst keineswegs ein indifferenter Stoff ist. Praktische Erfahrungen über dieses von Klebs vorgeschlagene Verfahren liegen auch bis dato noch nicht vor.

Die Behandlung der Folgezustände und Nachkrankheiten der Kohlenoxydvergiftung richtet sich natürlich nach den allgemeinen Grundsätzen der Therapie und bedarf hier keiner gesonderten Besprechung.

Siebentes Kapitel.

Intoxication durch Kohlensäure (Acidum carbonic.).

Obwohl die erstickende Wirkung concentrirten Kohlensäuregases längst bekannt ist, so konnte man sich doch lange nicht entschliessen, der Kohlensäure das Prädicat „giftig“ zuzuerkennen, und selbst Claude Bernard vertritt in seinen „Leçons sur les effets des substances toxiques etc.“ noch die Anschauung, dass das an und für sich ungiftige Gas nur dadurch dem thierischen Leben gefährlich werden könne, dass es, in grösserer Concentration im Athmungsmedium angehäuft, die Aufnahme von Sauerstoff ins Blut verhindere. Diese und andere ähnliche Ansichten, nach welchen man die Kohlensäure für ein indifferentes Gas — wie z. B. Wasserstoff oder Stickstoff — hält, haben die experimentellen Arbeiten der letzten De-

cennien vollkommen widerlegt, und es zweifelt heute Niemand mehr an der Giftigkeit dieser Säure.

Dennoch spielt die Kohlensäure in der praktischen Toxikologie keine hervorragende Rolle. Die interessanten Ergebnisse der vielen Untersuchungen, welche die namhaftesten Physiologen unserer Zeit über die Beziehungen des Gases zu den Vorgängen der Athmung angestellt haben, berühren unser Gebiet nur wenig; ja gerade bezüglich der eigentlich toxischen Wirkungen der Kohlensäure, — der Frage, auf welchem Wege das Gift das Leben vernichtet, bleibt uns die experimentelle Wissenschaft heute noch die Antwort schuldig. Da die Kohlensäure nur in sehr erheblichen Mengen oder nach relativ sehr langdauernder Einwirkung bedenklichere Erscheinungen hervorruft, so hat man auch nur selten Gelegenheit, Vergiftungsfälle bei Menschen zu beobachten. Dieselben führen dann entweder in so kurzer Zeit zum Tode, dass eine genauere Beobachtung unmöglich ist, oder die Erscheinungen sind zu vorübergehend und unbedeutend, um irgendwie fixirt werden zu können. Wir werden uns hier auf eine möglichst gedrängte Skizzirung des gegenwärtigen Standes unserer Kenntnisse über die Kohlensäurewirkung beschränken und können für ein näheres Studium derselben auf die rein physiologische Literatur verweisen.

Die Kohlensäure ist bei gewöhnlichem Atmosphärendruck ein Gas, wird aber bei Gegenwart kohlensaurer Salze in reichlicher Menge von wässrigen Flüssigkeiten aufgelöst und kann auch durch Anwendung höheren Drucks von destillirtem Wasser in reichlicher Menge verdichtet werden. Sie ist eine schwache Säure, röthet Lakmus und erzeugt in geringer Menge auf den nervenreichen Schleimhäuten ein angenehm kühlend-prickelndes Gefühl. Da aus ihren Verbindungen mit Basen die Kohlensäure im Magen in Folge des Hinzutritts stärkerer Säuren zum grossen Theil frei wird, so haben wir auch die kohlensauren Salze hier mit zu berücksichtigen.

Die Resorption der Kohlensäure geschieht am raschesten durch die Lungenoberfläche; doch geht sie auch vom Magen, Darmkanal, vom subcutanen Zellgewebe und von der unverletzten Epidermis aus in beträchtlicher Menge ins Blut über. Von diesem wird sie in den Lungen um so rascher wieder an die äussere Atmosphäre abgegeben, je geringer einerseits die in letzterer schon vorhandene Kohlensäuremenge ist, und je intensiver anderseits das Athmungsgeschäft vor sich geht. Erreicht der Kohlensäuregehalt der Umgebung (Partiardruck) eine gewisse Höhe, so vermag die im Blute angehäufte Kohlensäure den Partiardruck der äusseren Kohlensäure

nicht mehr zu überwinden, wird daher im Blute zurückgehalten und muss sich daselbst in Folge der unausgesetzten Neubildung im Organismus in lebensgefährlicher Menge anhäufen. So kommt es, dass sich Menschen oder Thiere durch die von ihnen selbst producirte Kohlensäure vergiften, sobald sie lange genug in einem abgeschlossenen Raume verweilen, obgleich hierbei stets auch der allmählich entstehende Sauerstoffmangel eine wichtige Rolle spielt.

Dem Wesen ihrer Wirkung nach gebührt der Kohlensäure ohne Zweifel ein Platz in der Reihe der Narcotica. Die wichtigsten Angriffspunkte ihrer Wirkung liegen im centralen Nervensystem.

Die Physiologie zählt die Kohlensäure zu denjenigen Reizen, welche in der Medulla oblongata Respirationsbewegungen auszulösen im Stande sind. Traube[1]) hat dies zuerst durch überzeugende Versuche dargethan. Nach Thiry's[2]) Auffassung hätte man Kohlensäure sogar als den einzigen Reiz betrachten müssen, welcher im normalen Leben die Respirationscentra in rhythmischer Thätigkeit erhält. Diese Anschauung ist indessen von Pflüger[3]) widerlegt worden. Er hält den Sauerstoffmangel für den normalen Athmungsreiz, gibt aber ohne Bedenken zu, dass auch die Kohlensäure als Reiz fungiren könne.

Während nun kleine Mengen Kohlensäure eine geordnete, regelmässige Thätigkeit der Respirationsmuskeln auslösen, wird mit der Zunahme des Kohlensäuregehalts des Blutes die Reizung immer intensiver. Sie erzeugt dann das bekannte Bild der Dyspnoe, — anfangs beschleunigte und forcirte, später in langen Zwischenräumen auftretende krampfhafte Athmungen, bis zuletzt die Athmungscentra durch den Excess der Reizung — die Ueberreizung gelähmt werden und dadurch der Erstickungstod herbeigeführt wird.

Hermann[4]) macht darauf aufmerksam, dass man diese Art der Respirationslähmung durch Ueberreizung des Centrums nicht mit der einfachen Asphyxie identificiren dürfe, wobei die durch den Sauerstoffmangel erzeugte Vernichtung der Erregbarkeit der Respirationscentra die Ursache des Stillstands der Respirationsbewegungen abgibt.

Leider sind bis jetzt die wichtigen Versuche nicht angestellt, welche uns über die Wirkungen der Kohlensäure bei künstlich respirirten und curarisirten Thieren aufklären sollen. Man weiss

1) Gesammelte Abhandlungen. I.
2) Cit. bei Traube.
3) Pflüger's Archiv. I.
4) Experim. Toxikologie.

zwar, dass bei der Kohlensäurevergiftung die Respiration in der Regel vor der Herzaction sistirt wird. Da aber vom Momente des Respirationsstillstandes die Kohlensäurevergiftung sich auch mit dem Sauerstoffmangel combiniren muss, so weiss man noch nicht, welchen Antheil an der schliesslich eintretenden Herzlähmung die Wirkung der Kohlensäure hat.

Die Versuche von Castell[1]) und Schiffer[2]) haben gezeigt, dass Kohlensäure die Thätigkeit des Froschherzens bei nicht allzu langer Einwirkung nur vorübergehend herabsetzt resp. aufhebt. Die Beobachtungen des Kreislaufs bei mit Kohlensäure vergifteten Säugethieren lassen keine Abweichungen von den Erscheinungen bei gewöhnlicher Erstickung (Kohlensäure, Sauerstoffmangel) erkennen. Sie bestehen in Verlangsamung des Pulses und anfänglich beträchtlicher Steigerung des arteriellen Blutdruckes, welch letzterer indessen im weiteren Verlaufe rasch herabsinkt. Die Pulsverlangsamung beruht, wie Traube annimmt, auf centraler Vagusreizung, die Schwankungen im Niveau des Blutdrucks entstehen durch Reizung, resp. Lähmung der Gefässnerven. Der Ort der Reizung der letzteren ist noch nicht genau ermittelt. Die Ansicht Traube's, dass die Reizung in den vasomotorischen Centren der Medulla oblongata ihren Sitz habe, ist nicht richtig; denn die Blutdrucksteigerung bleibt auch bei Thieren nicht aus, deren Halsmark vor der Vergiftung durchschnitten wurde.

Dass die Kohlensäure auch die Functionen der übrigen Nervencentra afficirt, beweisen mehrerlei Symptome, die bei Menschen und Thieren in der durch das Gift erzeugten Narkose wahrzunehmen sind. So gerathen Menschen bisweilen in einen rauschartigen Betäubungszustand mit heiterer Gemüthsstimmung und angenehmen Hallucinationen (Wirkung auf das Grosshirn), und bei Thieren weisen zeitweilig auftretende tetanische Convulsionen auf eine Affection des Rückenmarks hin.

Man zählt die Kohlensäure zu denjenigen Stoffen, an deren giftige Wirkung der Organismus sich allmählich gewöhnt, weil man beobachtet hat, dass Leute, die sich in kohlensäurereicher Luft aufhalten, allmählich gegen dieses schädliche Agens unempfindlicher werden.

Die localen Wirkungen der Kohlensäure sind höchst wahrscheinlich die Folge der directen Reizung, welche das Gift auf die in dem Ort der Application sich verzweigenden Nerven ausübt. Die Röthung

1) und 2) Cit. bei Hermann, Exp. Toxikol.

der Haut, das Wärmegefühl, die schliesslich eintretende totale locale Anästhesie, sowie auch die vermehrte Thätigkeit der secretorischen Organe (Schweissdrüsen; Speicheldrüsen) könnten in diesem Sinne erklärt werden. —

Die Veranlassungen, welche zu Kohlensäurevergiftungen führen können, sind sehr zahlreich und manchfaltig.

Man kennt mehrere Gegenden, wo das giftige Gas in grosser Menge aus der Erdoberfläche hervordringt und sich entweder in Grotten und Höhlen oder in ganzen Thälern in solcher Dichtigkeit anhäuft, dass Menschen und Thiere in der Atmosphäre rasch zu Grunde gehen. Solche Orte sind die sogenannten Hundsgrotten von Pozzuoli bei Neapel, vom Laacher See, Marienbad, Pyrmont, die Giftthäler auf Java und andere namentlich in der Nähe von Vulkanen gelegene Localitäten.[1]) Ausserdem finden sich grosse Kohlensäureanhäufungen in Kohlenbergwerken (matte Wetter, Schwaden), Minen, Brunnengewölben, Wein- und Bierkellern, wo die betreffenden Getränke die Gährung durchmachen, in Grüften und in engen Wohnräumen, wo bei schlechter Ventilation sich viele Menschen längere Zeit aufhalten. Dass ein Theil der Verbrennungsgase aus Kohlensäure besteht, findet bei der Kohlenoxydvergiftung Erwähnung. In all diesen Fällen handelt es sich um Einathmung des Giftes. Viel seltener entstehen Vergiftungen durch den Genuss kohlensäurereicher Getränke (Schaumweine, Sodawasser u. s. w.), oder durch medicinale Anwendung der Kohlensäure als locales Anaestheticum.[2])

Als eine gelinde Form von Kohlensäurevergiftung könnte man vielleicht jene Zufälle bezeichnen, die häufig nach längerem Aufenthalte in überfüllten und schlechtgelüfteten Räumen auftreten und in Kopfschmerzen, Ohrensausen, zuweilen auch Schwindel, Uebelkeit und Ohnmacht bestehen, in der Regel aber nach der Entfernung aus dem betreffenden Raum rasch ohne Nachwirkung verschwinden.

Nach dem Einathmen concentrirterer Kohlensäuregemische treten stürmische Symptome auf, die den Charakter der Dyspnoe an sich tragen. Vergiftete stürzen alsbald bewusstlos zur Erde und gehen meistens schon in kurzer Zeit unter den Erscheinungen der Erstickung zu Grunde. Eine ausführlichere Schilderung glauben wir unterlassen zu dürfen, weil sich die wesentlichen Symptome vollkommen mit denen der Asphyxie und Erstickung decken.

Auch die Behandlung der acuten Kohlensäurevergiftung richtet

---

1) Nähere Angaben hierüber vgl. bei v. Hasselt und Husemann, ll. cc.
2) Ausführliches hierüber bei Husemann, Eulenberg, ll. cc.

sich nach denselben Grundsätzen wie die der zuletzt erwähnten Zustände (Asphyxie).

Achtes Kapitel.

Intoxication durch Schwefelkohlenstoff.

Der Schwefelkohlenstoff (CS_2) verdankt seine Stätte in der praktischen Toxikologie bis jetzt ausschliesslich der technischen Verwendung, welche er in den Kautschukmanufacturen findet.

Durch seinen niedrigen Siedepunkt 47—48° C.) und die dadurch bedingte grosse Flüchtigkeit sowie auch durch seine Wirkungen auf den thierischen Organismus bietet dieses Gift vom theoretischen Gesichtspunkt betrachtet bemerkenswerthe Analogien mit den flüchtigen Anaestheticis dar. Es ist bei gewöhnlicher Temperatur flüssig und verdunstet unter beträchtlicher Kälteentwickelung und Bildung unangenehm charakteristisch riechender Dämpfe, die specifisch schwerer sind als atmosphärische Luft und entzündet mit blauer Flamme verbrennen. Die ölige, stark lichtbrechende, gewöhnlich schwach gelb gefärbte Flüssigkeit hat ein specifisches Gewicht von 1,27 und mischt sich nicht mit Wasser, wohl aber mit Alkohol, Aether, Chloroform u. s. w.

Der gangbarste Weg, der den Schwefelkohlenstoff in den thierischen Organismus führt, sind die Lungen, durch deren Blutcapillarnetz seine Dämpfe mit der Inspirationsluft vermengt leicht und in beträchtlicher Menge in die Blutmasse aufgenommen werden. Ob und wie die Resorption von anderen Orten aus erfolgt, ist noch nicht ermittelt.

Wie Aether und Chloroform wirkt auch Schwefelkohlenstoff in Folge seines raschen Verdunstens und der dadurch erzeugten Temperaturerniedrigung local sehr stark reizend und bei einigermassen prolongirter Einwirkung auf die nervenreiche Haut anästhesirend.

Ueber das Verhalten des Giftes innerhalb des Organismus, die Wege und Form seiner Ausscheidung sind bis dato keinerlei Versuche und Beobachtungen angestellt. Man weiss nur, dass bei Leuten, welche längere Zeit Schwefelkohlenstoff geathmet haben, der Harn den Geruch desselben annimmt.

Hermann[1]) hat gefunden, dass durch Einleiten von Schwefelkohlenstoff ins Blut die rothen Blutkörperchen aufgelöst werden. Dasselbe findet auch nach unserer eigenen Beobachtung statt, wenn

1) Arch. f. Anat. u. Physiologie. 1866.

man flüssigen Schwefelkohlenstoff mit Froschblut vermengt, wobei indessen die Kerne der rothen Blutkörperchen zurückbleiben. Es ist aber noch nicht festgestellt, ob diese lösende Kraft des Giftes auch im circulirenden Blute des lebenden Thieres zur Geltung kommt.

Nach Versuchen von Hermann[1]) und Hirt[2]), welche auch wir selbst neuerdings mit gleichem Resultate wiederholt haben, wirkt Schwefelkohlenstoff analog Chloroform, Aether und Alkohol auf Frösche einfach lähmend. Werden die Thiere bald nach dem Eintreten der allgemeinen Paralyse aus der giftigen Atmosphäre wieder entfernt, so erholen sie sich nach einiger Zeit vollständig. Die Herzaction der Frösche wird erst ganz zuletzt geschwächt und aufgehoben; das ausgeschnittene und in eine Schwefelkohlenstoffatmosphäre versetzte Froschherz sah Hirt nach rasch erfolgender beträchtlicher Beschleunigung seiner Pulse innerhalb 12—15 Minuten vollständig erlahmen.

Auch die von Delpech[3]), Cloez[4]) und Hirt an Säugethieren angestellten Versuche lassen keine wesentlichen Verschiedenheiten der Wirkung des Schwefelkohlenstoffs von der der übrigen flüchtigen Anaesthetica erkennen. Die Veränderungen, welche Respiration und Kreislauf erleiden, hat Hirt studirt. Erstere wird nach einer bedeutenden Beschleunigung ihrer Frequenz im Anfang der Wirkung nach einigen Minuten zum Stillstand gebracht, der indessen nur circa 16 Secunden andauert und dann wieder einer sehr frequenten Athmung Platz macht, auch wenn keine weiteren Giftmengen zugeführt werden. Durchschneidung der Nervi vagi bedingt eine spätere und mehr allmähliche Entwicklung dieser Phänomene. Hirt zieht aus diesen Ergebnissen den Schluss, dass das Gift auf die Lungenausbreitungen der Vagi erregend, auf die Centra der Athmung zuerst erregend und dann lähmend einwirke. Von Wirkungen auf den Blutkreislauf der Säugethiere hat Hirt nur eine bei Hunden und Katzen bald nach der Vergiftung eintretende, nur einige Secunden andauernde Steigerung des Blutdrucks um 50—70 Mm. Quecksilber beobachtet, die er als den Effect vasomotorischer Erregung betrachtet. Weitere verwerthbare Beobachtungen des Blutdrucks vereitelten die Respirationsstörungen.

Wir können aus diesen experimentellen Resultaten immerhin die

---

1) Handb. d. exp. Toxikol.

2) Die Krankh. d. Arbeiter I. 2.

3) Nouvelles recherches sur l'intoxication speciale, que determine le sulfure de carbone. Paris 1860.

4) Gaz. des Hôpit. 1866.

Ueberzeugung gewinnen, dass die Wirkungen des Schwefelkohlenstoffs nicht wesentlich von denen anderer Anaesthetica abweichen. Leider aber vermögen wir auch mit ihrer Hülfe das Dunkel nicht aufzuhellen, welches noch um die Pathogenese derjenigen Erscheinungen gehüllt ist, welche man bei der in praxi vorkommenden chronischen Schwefelkohlenstoffintoxication beobachtet. Delpech hat sie nicht unzutreffend mit dem Alkoholismus verglichen, und wir werden in der That durch das Studium seiner Mittheilungen zu der Vermuthung gedrängt, dass bei länger fortgesetzter Einwirkung des Giftes im centralen Nervensystem ähnliche degenerative Vorgänge um sich greifen, wie sie der chronische Alkoholismus zu Wege bringt.

Acute Vergiftungen durch Schwefelkohlenstoff sind selten und auf die gleiche Ursache zurückzuführen, welcher auch die mehr chronischen Formen dieser Intoxication entspringen. Es waren durchgehends Unfälle in den unten näher zu bezeichnenden Arbeitsräumen, — wie Zerbrechen von grösseren Gefässen u. dgl. m., — wodurch mehrmals Arbeiter in Lebensgefahr kamen. Der chronischen Intoxication durch Schwefelkohlenstoff unterliegen häufig Individuen, welche, wie bereits erwähnt, sich mit der Kautschukmanufactur beschäftigen, in specie diejenigen, welche die bekannten roth gefärbten, mit Wasserstoffgas gefüllten Ballons und Condoms verfertigen. Dabei wird der Kautschuk in eine Mischung von Schwefelkohlenstoff und Chlorschwefel (meistens im Verhältniss von 99:1) getaucht, so dass die Arbeiter ausser dem Einathmen des giftigen Gases auch ihre Hände vielfach mit der giftigen Flüssigkeit in Berührung bringen.

Die ersten genaueren Mittheilungen über diesen Gegenstand verdanken wir Delpech, der in Paris und Umgegend genauere Beobachtungen darüber sammelte. Bei der grossen Ausdehnung der Kautschukindustrie muss es Einem auf den ersten Anblick Wunder nehmen, dass ausser durch Delpech's Nachrichten sehr wenig von ähnlichen Vergiftungen in anderen Ländern bekannt geworden ist. Hirt bemerkt auch ausdrücklich, dass in einer grossen Hamburger Fabrik, die er besuchte, nur ungefähr 2 pro Mille der Arbeiter an Vergiftungssymptomen erkranken. Eine genauere Lectüre der von Delpech erzählten Krankengeschichten klärt uns aber hierüber befriedigend auf. Die französischen Fälle ereigneten sich alle in kleinen Etablissements mit engen, überaus schlecht ventilirten Localitäten, während in den grösseren Fabriken sorgfältig auf gute Ventilation geachtet wird. Der Schwefelkohlenstoffdunst in den Pariser Manufacturen war oft ein so bedeutender, dass bei Annäherung eines brennenden Körpers unter einer kleinen Explosion blaue Flammen

aufleuchteten. Es ist dabei noch bemerkenswerth, dass sich das giftige Gas in Folge seiner spec. Schwere in einer dicken Schichte auf dem Boden der Arbeitsräume anhäuft.

Die Vermuthung, dass ausser den Dämpfen des Schwefelkohlenstoffs auch die unangenehm riechenden Ausdünstungen des Chlorschwefels mit bei der Erzeugung der Intoxication betheiligt sein könnten, hat Delpech experimentell als ganz unbegründet erwiesen. Chlorschwefel hat einen sehr hohen Siedepunkt (138° C.) und die spärlichen, wenn auch intensiv riechenden Dämpfe, die er bei gewöhnlicher Temperatur abgibt, sind für Thiere und Menschen unschädlich. Auch begegnet Delpech durch mehrere, mit negativem Resultat angestellte Versuche dem Einwurf, dass sich vielleicht die Dämpfe beider Substanzen zu einer specifisch wirkenden Verbindung vereinigen könnten. Somit hat man den Schwefelkohlenstoff als die alleinige Ursache der in Rede stehenden Intoxication zu betrachten.

Alter, Geschlecht, Individualität und Constitution modificiren die Empfänglichkeit für die schädlichen Wirkungen des Giftes nur sehr unerheblich.

In Paris ist unter den Arbeitern die Meinung verbreitet, dass sich Gewohnheitssäufer besonders vor dem Schwefelkohlenstoff zu hüten hätten.

Ausser 24 von Delpech mitgetheilten Fällen chronischer Vergiftungen (worunter sich auch 3 acute befinden) sind neuerdings nur einzelne Fälle von Fries und Bernhardt mitgetheilt worden.

Die Symptome der acuten Vergiftung beim Menschen sind nicht genau beschrieben. In den von Delpech erwähnten Fällen handelte es sich um eine vorübergehende, aber vollständige Bewusstlosigkeit.

Das Bild der chronischen Intoxication ist ein sehr charakteristisches und, soweit man aus Delpech's Fällen ersehen kann, sehr constantes. Die Arbeiter können Wochen, ja Monate in der giftigen Atmosphäre leben, bis die schweren Symptome auftreten, verspüren aber in der Regel schon nach dem ersten längeren Aufenthalt einzelne Beschwerden, die sich täglich wiederholen und allmählich immermehr steigern. Es ist vor Allem ein intensiver, drückender Kopfschmerz, von der Nasenwurzel nach den beiden Schläfengegenden sich ausbreitend, und ein Gefühl von Schwindel, Betäubung (Ivresse), worüber die Leute klagen, wenn sie des Abends die Arbeit verlassen. In mehreren Fällen entwickelt sich nun allmählich ein mehr oder weniger prägnantes Excitationsstadium. Die Leute werden auffallend munter, gesprächig und reizbar und ent-

wickeln einen enormen Geschlechtstrieb, zuweilen auch einen unersättlichen Appetit. Doch ist diese Excitationsperiode, wie aus den Krankengeschichten von Delpech hervorgeht, abgesehen von ihrem häufigen Fehlen, fast immer mit mancherlei depressiven Symptomen vermischt. Ausnahmslos klagen alle Kranken sehr bald über eine deutliche Abnahme ihrer Muskelkraft.

Im späteren Verlauf nimmt bei Vielen das Gedächtniss bedeutend ab. Sie verfallen in eine tiefe Apathie, werden unbesinnlich, suchen vergebens nach den Worten und sprechen mit lallender, schwer beweglicher Zunge. Die Stimmung ist eine ausnehmend düstere, die Energie des Wollens tief herabgedrückt. Daneben entwickeln sich zahlreiche Anomalien in der sensoriellen und motorischen Sphäre des Nervensystems. Die Sehkraft schwindet, von einer leichten Umneblung des Gesichtsfeldes beginnend, bis zur Unfähigkeit, feinere Gegenstände zu unterscheiden. Auch das Gehör leidet Noth, und Viele klagen ausserdem über ein anhaltendes, höchst lästiges Klingen in den Ohren. Geruch und Geschmack bleiben zwar in der Regel intact, doch begegnet man häufig, namentlich in den früheren Stadien, der Klage, dass alle Speisen den Geschmack oder Geruch nach Schwefelkohlenstoff zu haben schienen.

Die Abnahme der Muskelkraft ist meistens in den unteren Extremitäten besonders bemerkbar und steigert sich in schweren Fällen bis zu hochgradiger Parese, so dass die Kranken nur mehr mit Hülfe von zwei Stöcken zu gehen vermögen. Alle Bewegungen sind von einem Gefühl hochgradiger Erschöpfung begleitet. Im Gebiete der Sensibilität bilden heftige lancinirende Schmerzen in verschiedenen Muskelgruppen, die durch Druck gesteigert werden, Formicationen, Anästhesie der Fusssohlen und ein Gefühl eisiger Kälte in der ganzen unteren Körperhälfte fast stehende Klagen, und Delpech vermuthet, dass namentlich das letztere Symptom vielleicht auf die directe locale Einwirkung des giftigen Gases auf die unteren Körpertheile herrühre, welche sich beständig in der dichten, am Boden angehäuften Atmosphäre von Schwefelkohlenstoff befinden.

Auch Krämpfe und fibrilläre Zuckungen in verschiedenen Muskeln und Muskelzuckungen werden selten ganz vermisst. Heftige Wadenkrämpfe belästigen die Kranken häufig während der Nacht; epileptiforme allgemeine Convulsionen hat Delpech mehrfach beobachtet.

Offenbar als mehr locale Wirkung sind die Steifigkeit, Vertaubung und Anästhesie der Finger und Hände zu betrachten, mit welchen die Arbeiter die giftige Flüssigkeit berühren.

In der Sphäre der vegetativen Functionen bestehen weniger constante Anomalien. Abgesehen von den selteneren Fällen, wo ein enormer Appetit besteht, ist die Verdauung fast immer mehr oder weniger beeinträchtigt. Eine erhebliche Anzahl von Arbeitern litt an Erbrechen, andere an heftigen, häufig wiederkehrenden Kolikschmerzen. Im Beginne der Vergiftung wechseln häufig Diarrhöen und Verstopfung ab, im späteren Verlauf ist letztere vorherrschend und häufig mit sehr lästiger Flatulenz verbunden. Die Darmgase sollen in hohem Grade mit dem unangenehmen Geruch des Schwefelkohlenstoffs behaftet sein. Auch der Urin, der häufig unter brennenden Schmerzen in übrigens normaler Menge entleert wird, zeigt diesen Geruch, enthält aber weder Eiweiss noch Zucker.

Die Organe des Kreislaufs und der Respiration erleiden keine wesentlichen Störungen ihrer Thätigkeit.

Der im Beginne erhöhte Geschlechtstrieb nimmt später rapid ab und macht zuletzt einer totalen moralischen und physischen Impotenz mit Abnahme des Volums der Hoden Platz.

Bei Weibern, die, wenn längere Zeit in Kautschukmanufacturen beschäftigt, niemals Kinder zur Welt bringen sollen, tritt die Menstruation regelmässig zu früh und profuser als normal ein; auch bei ihnen soll sich der Geschlechtstrieb ganz verlieren.

Jugendliche männliche Individuen, die ihre Pubertätsjahre unter dem Einfluss des giftigen Gases durchleben, entwickeln sich mangelhaft.

Was den allgemeinen Zustand der Vergifteten betrifft, so bestanden in mehreren Fällen deutliche abendliche Fieberbewegungen. Der Schlaf ist unruhig, mit schweren Träumen, häufigem Alpdrücken verbunden, bisweilen durch die Schmerzen und Krämpfe in den Muskeln gestört.

Bei längerer Dauer der Intoxication magern die Kranken beträchtlich ab, ohne dass indessen eine besondere Atrophie der Muskeln zu constatiren ist.

Trotzdem alle diese Erscheinungen sich bis zu einem hohen Grade steigern und zu dem Bilde einer enormen allgemeinen Schwäche vereinigen, schliesst sich doch der unmittelbar tödtliche Ausgang nur selten als Folge an dieselbe an. Besonders auffallend ist, dass die Kranken, nachdem durch längere oder kürzere Entfernung aus ihrem schädlichen Berufe und der Behandlung in einem Spital ihre Leiden etwas gelindert sind, fast immer wieder in den Bereich der Schädlichkeit zurückkehren, welche ihre Gesundheit und ihr Glück sicher untergräbt. So kommt es, dass die meisten Fälle der hier besprochenen chronischen Vergiftung sich durch viele Jahre hinziehen

und, da der Organismus sich sehr wenig an diese Noxe zu gewöhnen scheint, so lange unter wechselnder Intensität der Symptome fortdauern, bis sich der Kranke doch endlich entschliesst, den Schwefelkohlenstoffbereich auf immer zu verlassen.

Delpech macht indessen darauf aufmerksam, dass eine vollkommene Genesung mit Restituirung aller durch die Vergiftung geschwächten Kräfte ad integrum zu den Seltenheiten gehöre. In der Regel zeigen die Individuen Zeitlebens die deutlichen Spuren der überstandenen Leiden. Sie behalten dauernd eine gedrückte, melancholische Gemüthsstimmung, einen oft sehr ausgesprochenen Indifferentismus, und die intellectuellen Fähigkeiten bleiben ebenso wie die Kraft des Wollens und der willkürlichen Bewegungen ständig geschmälert. In einzelnen Fällen ging die chronische Intoxication auch in definitive Psychose über; Viele mögen wohl schliesslich dem langen Siechthum erlegen sein, ohne dass über ihren Tod etwas Näheres bekannt geworden ist. —

Bei der Behandlung dieser traurigen Intoxicationskrankheit bildet naturgemäss die Erfüllung der Indicatio causalis das allerwichtigste Moment. In der That sieht man auch in den verzweifeltsten Fällen immer noch eine erhebliche Besserung eintreten, wenn es gelingt, den Kranken auf die Dauer dem Einfluss der giftigen Atmosphäre zu entrücken.

Daneben müssen selbstverständlich durch ein zweckmässiges roborirendes Verfahren die Kräfte möglichst gehoben und allenfalls vorhandene Verdauungsstörungen nach allgemeinen Grundsätzen beseitigt werden. So verschwinden in nicht zu sehr veralteten Fällen die nervösen Störungen, die Parese, Schmerzen, Sinnesstörungen fast vollständig und ohne specielle Behandlung, wenn auch eine gewisse allgemeine Schwäche und Hinfälligkeit zurückbleibt.

Delpech glaubt mehrmals ganz besonders günstige Erfolge durch die Anwendung kleiner Dosen Phosphor (1—5 Mgr. pro die) in Pillen erzielt, dadurch sogar definitive Impotenz, Parese etc. geheilt zu haben, hütet sich aber selbst, diese Resultate jetzt schon als definitive Wirkung der Phosphorbehandlung hinzustellen und fordert nur zu weiteren Versuchen mit dem Mittel auf. Die Anwendung des Phosphors hat im Beginne gewöhnlich stürmische Diarrhöen zur Folge, die erst nach 2—3 Dosen weichen und dann nicht mehr wiederkehren.

Lähmungen oder Paresen willkürlicher Muskeln können, wie Fries gezeigt hat, zweckmässig mit dem constanten Strom behandelt werden.

Neuntes Kapitel.

Intoxication durch Schwefelwasserstoff (Hydrothionämie. Mephitisme hydrosulfure).

Der Schwefelwasserstoff (Hydrogenium sulfuratum; Wasserstoffsulfid; Hydrothion; H_2S) ist bei gewöhnlicher Temperatur ein farbloses, intensiv nach faulen Eiern riechendes Gas, das sehr leicht von Wasser aufgenommen wird. Es ertheilt diesem den für das Gas charakteristischen Geruch, eine deutlich saure Reaction und einen unangenehmen Geschmack (Schwefelwasserstoffwasser der Chemiker; natürliche Schwefelwässer).

Für die Toxikologie kommt sowohl der gasförmige als auch der in Wasser absorbirte Schwefelwasserstoff in Betracht, insofern das Gift in diesen beiden Aggregatzuständen dem thierischen Organismus einverleibt werden kann. Das Gas diffundirt mit grosser Leichtigkeit von der Lungenoberfläche und von der Schleimhaut des Verdauungstractus aus ins Blut kalt- und warmblütiger Thiere und des Menschen und kann auch von der unverletzten äusseren Haut aus in den Blutkreislauf übergehen. Letztere Thatsache beweisen einerseits die Versuche von Kaufmann und Rosenthal[1]) für Frösche, andererseits diejenigen von Amelung und Falck[2]) für Säugethiere. Die Versuchsobjecte zeigten nämlich auch dann deutliche Vergiftungssymptome, wenn das Gift nur mit der äusseren Haut in Berührung gekommen war, sei es nun in Gasform oder wässriger Lösung.

Vielfache Versuche von Nysten[3]), Orfila[4]), Amelung und Falck (l. c.), Eulenberg[5]), Claude Bernard[6]), Demarquay[7]), Kaufmann und Rosenthal (l. c.) u. A. haben ferner gelehrt, dass man das Gas in ziemlicher Menge unmittelbar in die Venen oder Arterien lebender warmblütiger Thiere einspritzen kann, ohne da-

---

1) Arch. f. Anat. u. Physiol. 1865. S. 659—675.

2) Deutsche Klinik. Jahrgang 1864. No. 39—41; 1865 No. 17—33.

3) Recherches de Physiologie et de Chimie pathologiques. Paris 1811. Article VII. p. 114—130.

4) Toxikologie; übers. v. Hermbstädt. Berlin 1818. S. 117.

5) Die Lehre von den schädlichen und giftigen Gasen etc. Braunschweig. 1865.

6) Innocuité de l'hydrogène sulfuré etc. — Gazette des hopitaux. 1857. No. 139.

7) Note sur l'hydrogène sulfuré etc. Comptes rendus. Tom. 60. 1865. p. 724—727.

durch Gasembolien oder sonstige mechanische Kreislaufstörungen zu erzeugen. Es wird vielmehr sofort vom Blute absorbirt und entfaltet dann plötzlich seine deletäre Wirkung. Dasselbe geschieht, wenn auch langsamer, wenn man gasförmigen oder in Wasser gelösten Schwefelwasserstoff in das subcutane Zellgewebe oder in die serösen Höhlen eines Thieres bringt.

Kann demnach die Aufnahme dieses Giftes in das Blut überall da erfolgen, wo es mit dem Organismus in Berührung kommt, so geschieht die Elimination desselben aus dem Blute vornehmlich durch die Lungen; denn die Exspirationsluft mit Schwefelwasserstoff vergifteter Menschen und Thiere schwärzt ein vorgehaltenes Papierstück, das mit Bleiacetatlösung befeuchtet ist. In mehreren Fällen von Hydrothionämie beim Menschen hat man auch Schwefelwasserstoff im Harn nachgewiesen.

Dies war der Fall in einem von Betz[1]) und zwei von Emminghaus[2]) mitgetheilten Fällen von sogenannter Selbstinfection mit Schwefelwasserstoff (spontaner Entwicklung des Gases innerhalb des Körpers, s. unten S. 192), während Senator[3]) in einem ähnlichen Falle den Harn frei von dem Gifte fand.

Es ist natürlich auch für das Verständniss der Wirkung des Schwefelwasserstoffs von fundamentaler Bedeutung, dass man sein Verhalten zum Blute selbst zu ergründen sucht. Ehe man an die Beantwortung dieser Frage auf dem Wege des Experiments herantrat, behalf man sich mit allerlei Hypothesen. So nahm man eine Zeit lang an, dass das im Blute enthaltene Eisen durch den Schwefelwasserstoff in Form von Schwefeleisen gefällt werde. Diese von Liebig früher vertretene Meinung basirte namentlich auf der dunklen Färbung des Blutes nach der Schwefelwasserstoffvergiftung. Ihres Eisengehaltes beraubt sollten die Blutscheiben für die Sauerstoffaufnahme untauglich werden, und in Folge dessen der Tod durch Erstickung eintreten. Niemanden ist indessen der Nachweis von Schwefeleisen im Blute nach Schwefelwasserstoffvergiftung gelungen.

Exacte Untersuchungen über die Veränderungen des Blutes durch Schwefelwasserstoff verdanken wir Hoppe-Seyler[4]), Kaufmann

1) Ueber Hydrothion-Ammoniämie. Memorabilien 1864. S. 146.

2) Zwei Fälle von mehrfacher Perforation des Verdauungskanals und Schwefelwasserstoffgehalt im Urin. — Berl. klin. Wochenschr. Jahrg. 1872. No. 40. u. 41.

3) Ueber einen Fall von Hydrothionämie und über Selbstinfection durch abnorme Verdauungsvorgänge.

4) Zeitschrift für praktische Chemie von Hübner. 1865. S. 514. — Medicinisch-chemische Untersuchungen. I. 1866. S. 151.

und Rosenthal (l. c.), Diakonow[1]) und Preyer[2]). Besonders auffallend ist die Veränderung des Blutes bei Fröschen, wenn sie längere Zeit dem Einfluss des Schwefelwasserstoffs ausgesetzt werden. Die ganze Blutmasse dieser Thiere nimmt eine schmutzig hellgrüne Färbung an und die Blutkörperchen gehen grösstentheils zu Grunde.

Bei Warmblütern kann es während des Lebens niemals bis zu einer so weit gehenden Blutzersetzung kommen, weil die hier viel empfindlicheren Nervencentra schon bei einer geringfügigeren Blutalteration ihre Thätigkeit einstellen. Man findet daher das Blut von Menschen oder warmblütigen Thieren, die dem Einflusse des Schwefelwasserstoffs erlagen, nur dunkler gefärbt als das normale, und schon während des Lebens soll die Farbendifferenz zwischen arteriellem und venösem Blute beinahe verschwinden. Stets zeigt aber das Spektroskop an solchem Blute noch die für das Oxyhämoglobin charakteristischen Absorptionsstreifen. Wird aber ausserhalb des Organismus Säugethierblut mit grösseren Mengen von Schwefelwasserstoff imprägnirt, so tritt auch hier eine tiefgreifende Zersetzung ein, wobei sich ebenfalls ein schmutzig grün gefärbter Körper unter gleichzeitiger Ausscheidung von Schwefel und Albuminstoffen bildet. Auffallender Weise kommt diese Zersetzung nur in sauerstoffhaltigen Blutproben oder Hämoglobinlösungen zu Stande, so dass es sich höchstwahrscheinlich um eine Veränderung des Oxyhämoglobins handelt. Sowohl Hoppe-Seyler (l. c.) als Preyer (l. c.) nehmen an, dass bei dieser Zersetzung sich eine neue chemische Verbindung des Blutfarbstoffs mit Schwefel bilde, die von Preyer mit dem Namen „Haemathion“ belegt wird.

Interessante Beziehungen hat ferner Diakonow (l. c.) zwischen dem Schwefelwasserstoff und den anorganischen Salzen des Blutplasmas aufgedeckt. Die kohlensauren und phosphorsauren Alkalien gehen nämlich sowohl in einfach wässriger Lösung, als auch in demjenigen Zustande, worin sie im Blutserum sich vorfinden, in Berührung mit Schwefelwasserstoffgas in Schwefelalkalien über. Diese aber haben bei Anwesenheit von atmosphärischer Luft oder Sauerstoff eine grosse Neigung, sich in unterschwefligsaure, ja schwefelsaure Salze umzuwandeln. Geschieht nun eine derartige Reaction im Blute, so wird durch dieselbe der Sauerstoff des Oxyhämoglobins in Beschlag genommen und seinen eigentlichen Zwecken entfremdet.

Da, wie wir unten sehen werden, die Symptome der Schwefel-

1) Hoppe-Seyler, Medicinisch-chemische Untersuchungen. II. 1867. S. 251.
2) Die Blutkrystalle. Jena 1871. S. 158.

wasserstoffvergiftung vollständig das Gepräge einer Erstickung an sich tragen, so geben die eben erwähnten Thatsachen gewisss wichtige Anhaltspunkte für die Erklärung des ganzen inneren Zusammenhanges dieser Vergiftung.

Ob nun aber der zur Erstickung führende Sauerstoffmangel durch die Zersetzung des Oxyhämoglobins und Bildung des Haemathions, ob durch die Einwirkung des Giftes auf die Serumsalze entsteht, oder ob vielleicht der Schwefelwasserstoff an und für sich und ohne Vermittelung einer chemischen Blutveränderung einen deletären Einfluss auf den Respirationsmechanismus ausübt, das sind noch Fragen, deren definitive Lösung uns der gegenwärtige Bestand unserer thatsächlichen Kenntnisse verbietet.

Es ist schon angeführt worden, dass das Blut mit Schwefelwasserstoff vergifteter Thiere und Menschen immer noch einen ziemlich reichlichen Sauerstoffgehalt aufweist. Es ist daher ziemlich unwahrscheinlich, dass eine tiefergreifende Zersetzung des Blutfarbstoffs, wie sie ausserhalb des Körpers in sauerstoffhaltigem Blute durch Schwefelwasserstoff erzeugt werden kann, die Ursache der Vergiftungserscheinungen am Lebenden abgibt. Die von Diakonow entdeckte Umwandlung der Blutplasmasalze in Schwefelalkalien und deren nachträgliche Oxydation zu unterschweflig- und schwefelsauren Salzen auf Kosten des Sauerstoffs des Oxyhämoglobins könnte wohl eher als Grund der unsere Vergiftung charakterisirenden Dyspnoe (Sauerstoffmangel) betrachtet werden, nur müsste noch die Frage entschieden werden, ob der Schwefelwasserstoff nicht ein specifisches Respirationsgift ist.

Die von Claude Bernard (l. c.) vertretene und von Hoppe-Seyler (l. c.) adoptirte Ansicht, dass Schwefelwasserstoff unschädlich sei, wenn er in die Venen eines Thieres eingeführt werde, dagegen sehr rasch tödte, wenn er direct ins arterielle Blut gelangt, hat keine weitere Bestätigung gefunden.

Auch für die frühere Meinung Hoppe-Seyler's (l. c.), dass bei der Schwefelwasserstoffvergiftung der im Blute sich ausscheidende Schwefel durch capilläre Embolien in den Lungen den Tod herbeiführe, konnten bis jetzt die erforderlichen thatsächlichen Beweise nicht beigebracht werden.

Mit voller Sicherheit haben die Versuche von Kaufmann und Rosenthal (l. c.) den schädlichen Einfluss des Schwefelwasserstoffs auf die Herzbewegungen von Säugethieren dargethan. Die beobachteten Erscheinungen, bestehend in einer primären, auf centraler Vagusreizung beruhenden Verlangsamung des Pulses und Druckver-

minderung und darauf folgender allmählicher, stetiger Abnahme der Herzthätigkeit bis zum diastolischen Herzstillstand, stimmen genau überein mit den Kreislaufstörungen nach Kohlenoxydvergiftung oder einfacher Erstickung.

Auch alle übrigen Erscheinungen, namentlich die dem Tode vorausgehenden Convulsionen und Störungen der Gehirnthätigkeit, finden ihre einfachste Erklärung als Erstickungssymptome.

Die Autoren[1]) rechnen den Schwefelwasserstoff übereinstimmend zu den stärksten Giften. In der That gehören tödtliche Vergiftungen durch Hydrothiongas nicht zu den grossen Seltenheiten und der oft stürmische Verlauf derartiger Fälle scheint wohl eine solche Classificirung des Giftes zu rechtfertigen. Indessen darf man nicht übersehen, dass im gewöhnlichen Leben viele Menschen tagtäglich nicht unbeträchtliche Mengen des Gases einathmen, ohne dabei Schaden zu leiden.

Wir erinnern nur an die Arbeiter in Dunggruben, Abtritten, chemischen Laboratorien u. dgl. Die Pariser Vidangeurs sollen sich im Allgemeinen einer sehr guten Gesundheit erfreuen und während der Choleraepidemie in Paris 1832 weniger als andere Menschen erkrankt sein.[2])

Ferner ist wohl zu berücksichtigen, dass wohl in den meisten tödtlich verlaufenen Fällen von Vergiftung mit Schwefelwasserstoff verhältnissmässig enorme Quantitäten bei gleichzeitigem vollständigem Mangel von atmosphärischer Luft zur Wirkung gelangten. Mit Blausäure und ähnlichen Stoffen, die schon in minimalen Quantitäten tödtlich wirken, dürfte Schwefelwasserstoff wohl kaum in eine Linie zu stellen sein, und wir möchten ihn daher auch nicht gerade zu den stärksten Giften zählen. Bei der grossen Reihe von Gelegenheiten, die sich namentlich der arbeitenden Menschenklasse zur Infection mit Schwefelwasserstoff darbieten, sind doch dadurch verursachte Todesfälle immerhin noch relativ selten. Eine auffallende Thatsache ist es aber, dass gewöhnlich auf einmal mehrere Menschen bei dieser Gelegenheit zu Grunde gehen, meistens in Folge unvorsichtiger Versuche, das erste Opfer des Giftes zu retten, das immer neue nach sich zieht, die sich dergleichen Schädlichkeiten aussetzen.

---

1) Christison, R., Abhandlung über die Gifte. A. d. Englischen. Weimar 1831. S. 819. — nennt Schwefelwasserstoff sogar das schädlichste Gas; vgl. auch v. Hasselt-Henkel, l. c. S. 376 und Husemann, l. c. 749.

2) v. Hasselt, l. c. S. 380.

Derartige Fälle sind mehrere in der Literatur verzeichnet, so bei Casper[1]) (6 gesunde Männer, die in einer Lohgrube durch ein schwefelwasserstoffhaltiges Gasgemenge zu Grunde gingen).

Von den zahlreichen Anlässen zu Schwefelwasserstoffintoxicationen verdienen folgende namentlich hervorgehoben zu werden.

Nur an einigen wenigen Localitäten in unmittelbarer Nähe grösserer Vulkane (Solfatara von Puzzuoli bei Neapel; einige Punkte in Sicilien) kann der im Innern der Erdrinde gebildete Schwefelwasserstoff, wenn er in dichteren Mengen aus derselben entweicht, Gelegenheit zu Vergiftungen bieten. Viel häufiger kommt der Mensch durch den Gebrauch von Mineralquellen mit diesem Gase in directe Berührung, obwohl es auch hierbei nur höchst selten zu ernstlichen Intoxicationen kommt.

In der Regel ist der da und dort in der Atmosphäre vorhandene Schwefelwasserstoff, was seine Herkunft betrifft, auf die Fäulniss pflanzlicher und thierischer Materien zurückzuführen. So entwickeln sich, wie Fr. Daniell[2]) nachgewiesen hat, an den Meeresküsten von Afrika, da wo grösse Ströme ins Meer einmünden, enorme Mengen von Schwefelwasserstoffgas in Folge einer Zersetzung der Sulfate des Meerwassers durch die grossen Mengen vegetabilischer Zersetzungsstoffe, die die Flüsse in das Meer führen, und erzeugen unter den Schiffsmannschaften häufig zahlreiche Vergiftungen.

Die reichste Quelle für die Entstehung des Hydrothiongases liefert wohl die faulige Zersetzung thierischer Stoffe und führt um so häufiger gefährliche Intoxicationen herbei, als sich derartige Producte naturgemäss immer in der unmittelbaren Nähe menschlicher Wohnungen anhäufen.

Wenn auch der Schwefelwasserstoff hier fast ausnahmslos in Gesellschaft anderer gasförmiger Fäulnissproducte, wie Kohlensäure, Ammoniak etc. auftritt, so hat doch die Erfahrung gelehrt, dass er fast ausschliesslich die Giftigkeit und Gefährlichkeit derartiger Gasgemenge bedingt. Die wichtigste Muttersubstanz für die Schwefelwasserstoffbildung in den Kloaken und Abtrittsgruben sind wohl die menschlichen Fäces. Wenn auch im Harn aus den dort stets vorhandenen Sulphaten durch lange dauernde Fäulniss sich Schwefelwasserstoff bilden kann, so ist doch in Gemengen, die vorwiegend faulenden Harn enthalten, auch das Ammoniakgas als Fäulnissgas

1) Handbuch der gerichtl. Medicin. II. S. 598.

2) Philosoph. Mag. and Journ. III. Ser. Juli 1841; vgl. auch Article „Air“ in Tardieu's: Dictionnaire d'hygiène publique et de salubrité. 2. Edit. Paris 1862.

vorwiegend. Wo hingegen Fäces in grosser Menge vorhanden sind, da geben die Reste unverdauter Eiweisskörper, Leim u. dgl. ein reiches Material für die Schwefelwasserstoffentwicklung ab.

Der Gehalt der Abtrittsgase an Schwefelwasserstoff muss demnach sehr verschieden sein, je nachdem die Fäces die Reste einer eiweissreichen oder eiweissarmen Nahrung darstellen. Die ausschliesslich vom Proletariat benutzten Abtrittsgruben sollen daher, wie die der Nonnenklöster für die Abtrittsräumer (Vidangeurs) viel weniger gefährlich sein, als die der höheren Stände, die eine üppigere und proteïnreichere Nahrung zu sich nehmen.[1])

Ausserdem aber können auch alle anderen thierischen Stoffe Heerde für die Schwefelwasserstoffentwicklung abgeben. Gruben, worin thierische Abfälle gesammelt werden, Abdeckereien, schlecht angelegte Kirchhöfe, Grüfte, Anatomien, unreinliche Metzgereien, wo kleinere Fleischabfälle in Fäulniss gerathen können, Mistgruben u. dgl. mehr, gehören hierher. Es wird im speciellen Falle immer von der Dichtigkeit der vorhandenen Schwefelwasserstoffansammlungen abhängen, ob und in welcher Intensität Intoxicationen dadurch hervorgerufen werden. In dieselbe Kategorie sind auch diejenigen Fälle zu stellen, wo mit Schwefelwasserstoff imprägnirtes Trinkwasser zu Vergiftungserscheinungen geführt hat.[2])

Es lässt sich bei dem heutigen Stande unserer Kenntnisse nicht mehr in Abrede stellen, dass unter Umständen auch im lebenden menschlichen Organismus sich bildender Schwefelwasserstoff Anlass zu sogenannter „Selbstintoxication“ geben kann. Die Zahl sicher beobachteter Fälle dieser Kategorie ist noch gering, und die Bedingungen, unter denen solche Selbstintoxicationen zu Stande kommen müssen, sind noch wenig bekannt.

Aus den sorgfältigen Untersuchungen Planer's[3]) geht hervor, dass die bei der normalen Verdauung sich bildenden Gasgemenge einen sehr geringen Gehalt an Schwefelwasserstoff haben, der niemals 1 % des ganzen Gemenges überschreitet. Im Darm der Pflanzenfresser und auch im menschlichen bei ausschliesslich vegetabilischer Nahrung bildet sich keine Spur von Schwefelwasserstoff. Dieser entsteht überhaupt nur bei Fleischnahrung im unteren Theile des Dickdarms. Abnorme Gasentwicklung, dabei auch Bildung von Schwefelwasserstoff findet im Magen statt, wenn dessen freie Säure neutralisirt wird. Dass die Galle

1) v. Eulenberg, l. c.

2) Vgl. Th. Clemens, Furunkelepidemie, entstanden durch den Genuss von hydrothionsaurem Brunnenwasser. — Zeitschr. f. rat. Medicin von Henle und Pfeufer. VIII. 1849. S. 215.

3) Die Gase des Verdauungsschlauches und ihre Beziehungen zum Blute. Wiener Sitzgs.-Ber. Mat.-phys. Kl. XLIV. 1860. S. 307.

nicht die Ursache der Schwefelwasserstoffentwicklung sein kann, geht daraus mit Sicherheit hervor, dass die Entwicklung bei vegetabilischer Nahrung nicht stattfindet, eine Thatsache, die zugleich auch zeigt, dass man nicht die Eiweisskörper schlechtweg als Quelle der Schwefelwasserstoffentwicklung bezeichnen darf und dass die thierischen Albuminstoffe von besonderer Bedeutung für die Bildung dieses Gases sind.

Die zu Selbstintoxicationen Veranlassung gebenden Gasentwicklungen können im Verdauungsschlauche selbst sich bilden und dies besonders bei gewissen Formen von chronischen Magenaffectionen, wo vielleicht die freie Säure des Magensaftes durch abnorme Gährungsvorgänge verdrängt ist. Dies scheint zum Theil in den von Betz (l. c.) mitgetheilten Fällen zuzutreffen, während Senator (l. c.) die Gasentwicklung in das Coecum verlegt. Bei den neuerdings von Emminghaus (l. c.) beobachteten Selbstintoxicationen waren mehrfache Perforationen des Nahrungsschlauches vorhanden, die zu jauchigen Zersetzungen von Fäcalstoffen und Eiter geführt hatten.

Nach Biermer[1]) können auch in flüssigen pleuritischen Exsudaten mit Pneumothorax grosse Mengen von Schwefelwasserstoff gebunden sein, die vielleicht zuweilen Selbstintoxicationen bedingen, und auch in den Sputis Tuberculöser und solcher, die an Bronchoblennorrhoe leiden, lässt sich häufig Schwefelwasserstoff nachweisen. Die Aufnahme des deletären Gases bei Selbstintoxication geschieht demnach entweder von der Schleimhaut des Gastrointestinaltractus, von serösen Häuten oder von eiternden Flächen aus.

Eine grosse Reihe von Gelegenheitsursachen zu der Schwefelwasserstoffintoxication geben die verschiedenen Gewerbe und Fabriken ab, wobei die Arbeiter theils nur zeitweise und zufällig, theils unausgesetzt in einer mehr oder weniger dichten Schwefelwasserstoffatmosphäre sich befinden.

Die hierhergehörigen Details hat Eulenberg (l. c.) in seiner Monographie über die schädlichen Gase sorgfältig zusammengestellt, wovon wir Einiges hier mittheilen.

Von den Gewerben, die mit Schwefelwasserstoff in Berührung kommen, sind hervorgehoben:

a) Die Darmsaitenfabrikation, wo bei dem Process der Maceration der frischen Schafdärme grosse Mengen stinkender Gase, darunter auch viel Schwefelwasserstoff in die Atmosphäre der Arbeiter ausströmen.
b) Die Lohgerberei. Hier gibt der zuweilen bei der Behandlung der Häute benutzte sogenannte Gaskalk, der Schwefelwasserstoff-Schwefelcalcium enthält und bei Zusatz der sauren Lohbrühe grosse Mengen Schwefelwasserstoff entwickelt, zu

1) Ueber Pneumothorax. Schweiz. Zeitschr. 1863.

gefährlichen Intoxicationen Veranlassung. Aehnliches kann sich bei der Saffiangerberei ereignen, wo zur Enthaarung der Häute das sogenannte Rusma (eine Mischung von Schwefelarsen und Kalk) zur Verwendung kommt. Auch hier erzeugt die saure Lohbrühe reichliche Gasentwicklung.

c) Bei dem Vorgange des Flachsröstens kommen gleichfalls Schwefelwasserstoffvergiftungen vor. Hier wird behufs Entfernung der zum Flachs nicht brauchbaren Pflanzentheile die ganze Masse unter Wasser in Fäulniss übergeführt, wobei auch Schwefelwasserstoffentwicklung unvermeidlich ist.

d) Auch bei der Zucker- und Stärkefabrikation finden ähnliche Processe statt. In der Zuckerfabrikation ist es namentlich das sogenannte „Wiederbeleben" i. e. Reinigen der schon einmal zur Filtration benutzten Knochenkohle, wobei sich viel Schwefelwasserstoff entwickelt, wenn man sich hierbei der sogenannten nassen Gährung bedient, wodurch die in der Kohle zurückgehaltenen organischen Stoffe, namentlich die Eiweisskörper, in Fäulniss gerathen.

e) Aus der sogenannten Schlempe, dem Rückstande der behufs der Spiritusfabrikation mit Schwefelsäure versetzten Melasse, entwickeln sich beim längeren Aufbewahren ebenfalls grosse Mengen von Schwefelwasserstoffgas, die leicht bei einiger Unvorsichtigkeit zu Vergiftungen führen können.

f) Ebenso entwickelt sich in dem sogenannten Weichwasser der Bierbrauer, worin die zur Keimung (Malzbereitung) bestimmte Gerste gequollen ist, bei längerem Stehen Schwefelwasserstoff.

Noch zahlreicher sind die Gelegenheiten zu Schwefelwasserstoffvergiftung in den verschiedenen chemischen Fabriken. Hier ist zunächst auch die so häufig in den chemischen Laboratorien ohne die nöthigen Cautelen vorgenommene Entwicklung des Gases aus Schwefeleisen und Schwefelsäure zu erwähnen, die gar nicht selten zu leichteren Intoxicationen Anlass geben dürfte. Von chemischen Fabriken sind vor allem hier zu erwähnen die Ammoniakfabriken, wo aus Urin und dem Ammoniakwasser der Gasfabriken Ammoniak dargestellt wird. Ausserdem erwähnen wir hier nur noch die Leuchtgasfabrikation (trockene Destillation des Blätterschiefers) und das Entschwefeln des Kautschuks in den Kautschukfabriken. Aerzten, die viel mit Fabrikarbeitern zu schaffen haben, wird es obliegen, sich von vornherein mit den schädlichen Erzeugnissen der betreffenden Fabrikationszweige bekannt zu machen.

Gegen die früher ziemlich allgemein verbreitete Ansicht, dass die sogenannte Minenkrankheit, wobei die in den Minengängen mit dem Sprengen beschäftigten Mannschaften oft von plötzlichen Ohnmachten u. dgl. befallen werden, ebenfalls auf der Entwicklung von Schwefelwasserstoff aus dem Schiesspulver beruhe, sind neuerdings

gewichtige Bedenken erhoben worden. Es hat nämlich Poleck[1]) nachgewiesen, dass in den Minen sich quantitativ unbestimmbare, verschwindende Mengen von Schwefelwasserstoff finden. Ebenso ist es bis jetzt noch nicht sicher nachgewiesen, ob die zuweilen in Tunnels oder anderen unterirdischen, von der atmosphärischen Luft mangelhaft durchzogenen Räumen sich ereignenden Unglücksfälle durch Schwefelwasserstoff hervorgebracht werden. —

Die äusseren Erscheinungen und der Verlauf der Schwefelwasserstoffvergiftung bei Menschen sind naturgemäss sehr verschieden, je nachdem auf einmal grosse Mengen des Giftes dem Organismus zugeführt werden oder kleinere wiederholt und längere Zeit auf ihn einwirken.

Dabei ist es ausserdem häufig vom grössten Belange, ob und in welchem Maasse noch der Zutritt von atmosphärischer Luft zu den Luftwegen möglich ist. Acute und rasch verlaufende Vergiftungsfälle werden wohl ausnahmslos durch directe Einathmung des Giftes hervorgebracht, und es scheinen unter Umständen einige wenige Athemzüge in einer dichteren Schwefelwasserstoffatmosphäre zur Tödtung eines Menschen hinzureichen. In den chronischen Fällen, wie bei der Selbstintoxication oder bei den Vergiftungen mit Trinkwasser kommen längere Zeit hindurch kleinere Mengen des Giftes von Schleimhäuten oder serösen Flächen aus ins Blut.

Die zur Erzeugung einer tödtlichen oder gefährlichen Vergiftung erforderlichen Gasmengen lassen sich natürlich sehr wenig genau präcisiren und wir verzichten daher hier besser auf Zahlenangaben.

Unter dem schnell vorübergehenden Einflusse mittlerer Giftmengen entsteht ein Zustand, der sehr viel Aehnlichkeit mit einer gewöhnlichen Nausea darbietet: allgemeine Ermattung mit Kopfschmerz, Uebelkeit, charakteristisch stinkenden Ructus, Erbrechen, zuweilen auch mit Kolik und Durchfall. Die Erscheinungen haben, mit etwaiger Ausnahme des erwähnten stinkenden Aufstossens, das indessen auch fehlen kann, durchaus nichts Charakteristisches, und im Verlaufe einiger Stunden pflegt sich die Gesundheit vollständig wieder herzustellen. Die heftigsten Erscheinungen treten hingegen auf, wenn auf einmal grosse Mengen des giftigen Gases in die Luftwege gelangen. Nicht selten stürzen hierbei die Menschen wie vom Blitze getroffen, mit einem Schrei todt zu Boden. Diese schlimmste Form der Vergiftung wurde bis jetzt namentlich in solchen Fällen

1) Die chemische Natur der Minengase und ihre Beziehung zur Minenkrankheit. Berlin 1867.

beobachtet, wo Individuen sich in lange nicht geöffnete Abtrittsgruben begaben. Bei minder intensiver Einwirkung fühlt der Betroffene eine rasch zunehmende, zur Ohnmacht sich steigernde Schwäche und sinkt nach einigen Minuten bewusstlos zusammen. Die anfangs beschleunigte Respiration wird allmählich verlangsamt und beschwerlich und bekommt den Charakter einer wahren Dyspnoe. Der Puls wird schwach und unregelmässig, die Haut kühl und mit kaltem Schweiss bedeckt, die Gesichtsfarbe livid, die Schleimhäute cyanotisch und der Unterleib nicht selten durch hochgradigen Meteorismus aufgetrieben. Es gesellen sich anfangs vereinzelte, später sich immer mehr verbreitende Muskelzuckungen hinzu, jede Reaction auf äussere Reize erlischt, und endlich erfolgt der Tod unter heftigen Convulsionen.

Nur in einzelnen unwesentlichen Punkten weichen die Beschreibungen der verschiedenen Autoren von einander ab. So werden von Einigen furibunde Delirien, von Anderen Trismus und Tetanus als Begleitungserscheinungen angegeben. So wenig genau auch das Bild der acuten Schwefelwasserstoffvergiftung bis jetzt noch klinisch untersucht ist, — es fehlen uns vollständig genauere Beobachtungen über Puls, Temperatur, Ausscheidungen u. dgl., — so kann man doch schon aus dem vorliegenden Material mit einer an Gewissheit grenzenden Wahrscheinlichkeit alle die beobachteten Symptome auf die Störungen der Respiration zurückführen, seien dieselben nun durch die veränderte Blutbeschaffenheit oder durch directe Nervenwirkung verursacht.

Tritt, was bei zweckmässiger, rechtzeitiger Behandlung leicht geschehen kann, Genesung ein, so bleiben in der Regel nur kurze Zeit geringfügige Nachwirkungen zurück. Die von einzelnen Autoren als Nachkrankheit beobachtete Encephalitis dürfte wohl schwerlich in unmittelbarem Connex mit der Schwefelwasserstoffvergiftung gestanden sein. Die mehrfach auf directe Rückenmarksreizung durch das Gift bezogenen terminalen Convulsionen hingegen müssen wir unzweifelhaft als Erstickungskrämpfe deuten.

Unzweideutige Fälle von chronischer Schwefelwasserstoffvergiftung sind in der Literatur nur spärlich zu finden und, abgesehen von den wenigen Fällen von Selbstintoxication, überdies nur sehr ungenau beschrieben. Die Symptome bestehen in der Regel anfangs in einer subacuten Gastritis mit häufigem Aufstossen und Erbrechen, Stuhlverstopfung, Kolik, Icterus und manchfachen allgemein nervösen Erscheinungen, wie Mattigkeit, Kopfschmerzen, Schwindel u. dgl. v. Hasselt (l. c.) meint, dass das gesammte Vergiftungsbild in

derartigen Fällen subacuten Typhusformen zum Verwechseln ähnlich sei.

Th. Clemens (l. c.) sah mehrere Arbeiter in einer chemischen Fabrik — wie sich später herausstellte, in Folge des Genusses von hydrothionsaurem Brunnenwasser — in kurzen Zeiträumen hintereinander an allgemeiner Schwäche der Extremitäten, Appetitlosigkeit, Magendruck und Erbrechen erkranken. Der Puls war ungewöhnlich langsam, leicht comprimirbar. Es bestand grosse Trägheit aller Absonderungen und der trockenen, kühlen Haut fehlte die normale Turgescenz.

4—10 Tage nach den ersten Magensymptomen traten rasch Hautaffectionen im Gesicht, an Hals und Händen, seltener auf der Brust und den Extremitäten auf, die sich ohne Schmerzen und sichtbare Entzündungserscheinungen vergrösserten und entweder zu Furunkeln oder Pusteln entwickelten und eine lebhafte Schorfbildung zeigten. Die einzelnen Knoten erreichten Haselnussgrösse. Mit dem Eintreten der Hautaffectionen traten die vorher bestehenden Allgemeinerscheinungen zurück, nur blieb noch für länger eine eigenthümliche Stumpfheit des Geschmacksinns zurück. Schwefelwasserstoff wurde sicher als Krankheitsursache nachgewiesen, und die Erfüllung der Indicatio causalis führte, nachdem vorher viele Mittel fehlgeschlagen, rasch Genesung herbei.

Bei den mehrfach erwähnten Selbstintoxicationen war der Beginn der Giftwirkung entweder durch eine Veränderung des vorherigen Krankheitsbildes angezeigt (Emminghaus) in der Weise, dass das Allgemeinbefinden sich rasch verschlechterte, eine eigenthümliche Bleifarbe des Gesichts eintrat, das Gift in den Ausscheidungen auftrat und unter Zunahme des Kräfteverfalls der Tod erfolgte, oder es waren auch von vornherein die oben genannten Symptome der chronischen Vergiftung mehr oder weniger prägnant ausgesprochen (Betz, Senator).

Die Leichenbefunde an Schwefelwasserstoffintoxication verstorbener Menschen zeigen eine grosse Uebereinstimmung mit denen Erstickter. Wenn man nicht den freilich auch nicht ausnahmlos vorhandenen Geruch nach Schwefelwasserstoff, der sich indessen auch als Verwesungsgas in anderen Leichen erst post mortem bilden kann, als einen solchen ansehen will, so fehlt es an eigentlich charakteristischen Befunden für die Hydrothiongasvergiftung. Von einigen Autoren, und zwar namentlich von Casper (l. c.), wird die tintenartige Schwärze des Blutes hervorgehoben gleichzeitig mit den mikroskopischen Befunden in Zerstörung begriffener rother Blutkörperchen. Wenig Gewicht dürfte wohl auf die an vielen Orten erwähnte venöse Hyperämie der Organe des centralen Nervensystems zu legen sein und auf die manchfachen Verfärbungen der Schleimhäute des In-

testinaltractus, die von Fabius und Devergie[1]) namhaft gemacht wurden. —

Dass es bei der Behandlung der Schwefelwasserstoffvergiftung das Erste sein muss, den Vergifteten aus dem schädlichen Dunstkreise zu bringen, ist wohl selbstverständlich. Es wurde oben schon angeführt, dass die Erfüllung dieser Indication nicht selten neue Opfer fordert, und es ist daher bei derartigen Rettungsversuchen grosse Vorsicht nöthig.

Es sind von verschiedenen Seiten verschiedene prophylaktische Maassregeln empfohlen worden, die gegen das giftige Gas schützen sollen. Ein grosser Theil derselben gehört in das Gebiet der Sanitätspolizei. Handelt es sich darum, einen Verunglückten aus einer sehr dichten Schwefelwasserstoffatmosphäre zu entfernen (z. B. aus einer Abtrittsgrube), so könnte man sich, da wohl die vorherige Desinfection des Ortes in den meisten Fällen unmöglich ist, eines vor den Mund gebundenen Schwammes bedienen, der in Chlorkalklösung getränkt ist, wiewohl wir für die sichere Wirkung dieses Mittels nicht garantiren können. In kleineren Räumen kann man vorher den Schwefelwasserstoff durch Einbringen eines brennenden Körpers oder Feuerbeckens verbrennen. Am zweckmässigsten und sichersten wäre es wohl unter allen Umständen, diejenigen, die sich in die giftige Atmosphäre begeben müssen, durch einen vor die Mundöffnung gebundenen Schlauch mit Mundstück mit der Atmosphäre in Verbindung zu erhalten, in ähnlicher Weise, wie dies bei den Tauchern geschieht. Solche Schläuche müssten dann freilich unter den Requisiten für die Grubenreiniger stets vorräthig sein.

Die meisten Toxikologen (Hasselt, Husemann) empfehlen die weitere Behandlung mit einem Emeticum einzuleiten, um etwa verschluckte Massen zu entfernen. Tartarus stibiatus darf hierzu nicht angewandt werden, da sich dieses Mittel im Magen bei Anwesenheit des Gases zersetzt. Auch Clemens hatte bei der von ihm beobachteten Massenvergiftung den Tartarus stibiatus unwirksam gefunden. Anstatt der von Hasselt empfohlenen Ipecacuanha würde sich wohl heute zu derartigen Zwecken am besten das Apomorphin in subcutaner Anwendung empfehlen.

Wichtiger als das Emeticum erscheint uns die sofortige Einleitung der künstlichen Respiration, sobald die natürliche einigermassen ins Stocken kommt.

Ausserdem werden von Vielen Inhalationen von unterchlorig-

---

1) Vgl. Husemann, l. c.

saurem Natron, Chlorwasser, Chlorkalklösung, ja sogar von Chlordämpfen empfohlen, um den noch im Blute vorhandenen Schwefelwasserstoff unschädlich zu machen. Doch wird von Husemann mit Recht darauf aufmerksam gemacht, dass derartige Proceduren nicht ohne Gefahr sind, indem ja doch auch das Chlor zu den giftigen Gasarten zu rechnen ist. Ueberdies geschieht die Elimination des Schwefelwasserstoffs auf physiologischem Wege wohl rasch genug, wenn nur die Respiration gut im Gange erhalten wird.

Zehntes Kapitel.

Intoxication durch Blausäure und verwandte Stoffe (Venena cyanica).

Die praktisch wichtigen Gifte dieser Gruppe wirken alle durch ihren Gehalt an Cyanwasserstoffsäure (Blausäure) und sind theils Producte des pflanzlichen Organismus, theils künstlich dargestellte chemische Präparate. Auch das reine Cyangas besitzt intensiv giftige Eigenschaften, die denen der Blausäure analog zu sein scheinen. Wir können indessen dieser praktisch toxikologisch unbedeutenden und überdies noch kaum in dieser Richtung untersuchten Verbindung hier keine eingehende Betrachtung widmen.

Im Pflanzenreich entsteht die Blausäure durch die Wirkung eines fermentartigen Eiweisskörpers des Emulsins (Synaptase) auf das stickstoffhaltige Glucosid Amygdalin. Bei der Wirkung dieser beiden Stoffe auf einander bildet sich ausser Blausäure noch Zucker und Bittermandelöl. Letzterem hat man vielfach fälschlich eine giftige Wirkung zugeschrieben, während neuere Untersuchungen gezeigt haben, dass es in chemisch reinem Zustande und vollständig von der fest an ihm haftenden Blausäure befreit nur die allen ätherischen Oelen zukommenden Wirkungen besitzt. Das im Handel befindliche Bittermandelöl ist wohl in der Regel stark blausäurehaltig und in Folge dessen auch intensiv giftig.

Die sowohl chemisch als toxikologisch höchst interessante Reaction des Emulsins auf das Amygdalin findet nur bei Gegenwart von Wasser statt und bleibt aus, wenn das Emulsin dem Siedepunkt des Wassers ausgesetzt war. Auch die Fermente des Thierleibes, namentlich der Magensaft scheinen die Wirkungen des Emulsins zu vernichten. Emulsin und Amygdalin für sich besitzen keine ausgesprochen toxischen Wirkungen. Dass ausser dem Emulsin auch andere, im Thierleibe producirte Stoffe das Amygdalin unter Blau-

säurebildung zersetzen können, ist für das Kaninchen durch Versuche von Kölliker und Müller[1]) wahrscheinlich gemacht worden.

Die genannten Stoffe finden sich vorzüglich in den bitteren Mandeln, den Früchten von Amygdalus communis var. amara und im Kirschlorbeer (Prunus laurocerasus). Auch in Pfirsich- und Zwetschenkernen und mehreren anderen Amygdaleen und Pomaceen wurden sie vorgefunden.[2])

Von den blausäurehaltigen Chemikalien sind als Gifte nur die eigentliche Blausäure (Acidum hydrocyanicum HCy) und ihr Kalisalz, das Cyankalium (Kalium cyanatum KCy), von allgemeiner Bedeutung. In einzelnen Fällen wurden Vergiftungen mit Cyanammonium, Cyanzink und Cyanquecksilber beobachtet. Da in all diesen Verbindungen im Wesentlichen die Blausäure als das giftige Princip zu betrachten ist, so brauchen wir auch nur die Wirkung dieser eingehend zu schildern, und können das Gesagte mit geringen Modificationen auf alle anderen Cyanverbindungen anwenden.

Das toxikologisch wichtigste Merkmal aller Cyanverbindungen ist der charakteristische Geruch nach bitteren Mandeln, den sie entweder von vornherein zeigen oder erst nach der Lösung resp. Zersetzung in den Säften des Thierkörpers entwickeln. Bezüglich der Blausäure selbst sei noch erwähnt, dass sie selten in wasserfreiem Zustand, meistens vielmehr in verschiedengradiger Verdünnung mit Wasser zu Vergiftungen Veranlassung gibt.

Der Gehalt der verschiedenen officinellen Blausäurepräparate an wasserfreier Säure schwankt in den verschiedenen Ländern zwischen 1—15%.[3]) Blausäure ist höchst flüchtig und in allen Verhältnissen in Wasser und Alkohol löslich. Cyankalium ist eine sehr hygroskopische, krystallinische, in Wasser leicht lösliche Verbindung von alkalischer Reaction. Bezüglich der sonstigen physikalischen und chemischen Eigenschaften der Venena cyanica verweisen wir auf die Handbücher der Chemie und Pharmacie.

Die Aufnahme der Cyanwasserstoffsäure in den thierischen Or-

---

1) Verhandlung der physikal.-med. Gesellschaft zu Würzburg. 1856.

2) Vgl. Husemann, Pflanzenstoffe S. 684 ff.

3) Nach Husemann (Toxikolog. S. 711) soll die officinelle Blausäure enthalten: nach der Preussischen, Bayerischen, Oesterreichischen, Amerikanischen, Londoner, Holländer und Hannoveranischen und den meisten anderen Pharmakopöen 2% wasserfreier Säure. Die Edinburger Pharmakopoe schreibt 3,2%, die Dubliner 1,6—2,82%, die Würtemberger 3% und die Französische ca. 15% vor. Eine genaue und sichere Bestimmung des Säuregehaltes einer Lösung ist aber, wie Husemann hervorhebt und wie es die Natur der Blausäure mit sich bringt, mit den grössten Schwierigkeiten verbunden.

ganismus kann vermöge der Flüchtigkeit dieser Verbindung und ihrer leichten Löslichkeit in wässerigen Flüssigkeiten leicht und auf verschiedenen Wegen erfolgen. Es ist bekannt, wie rapid ihre Wirkung nach der Einathmung ihrer Dämpfe eintritt; nur wenig langsamer gelangt sie ins Blut, wenn sie auf die Schleimhaut des Digestionstractus, ins subcutane Bindegewebe oder auf Wundflächen applicirt wird. Die raschere Wirkung von den Athmungsorganen erklärt sich leicht, wenn man bedenkt, dass die grosse resorbirende Oberfläche der Lungen die sofortige Aufnahme einer grösseren Menge des leicht diffusibeln Giftes in die Blutmasse ermöglicht. Die Annahme Preyer's [1]), dass bei dieser Art der Application die Vagusendigungen in der Lunge unmittelbar gereizt und dadurch eine raschere Wirkung zu Stande gebracht werde, scheint uns dagegen den Thatsachen sich weniger leicht anzupassen. Abgesehen davon, dass die Wirkung wo möglich noch schneller erfolgt, wenn man eine entsprechende Menge des Giftes in eine Vene einspritzt, ist der Preyer'schen Anschauung wesentlich der Umstand ungünstig, dass auch bei durchschnittenen Vagis der Blausäureeinverleibung stürmische Erscheinungen auf dem Fusse folgen. Dazu kommt noch, dass, wie weiter unten auseinander gesetzt werden soll, die peripheren Ausbreitungen des Lungenvagus nach unseren neuesten Untersuchungen [2]) bei der Blausäurevergiftung überhaupt keine besondere Rolle spielen.

Dass die Blausäure von der ganz unverletzten Haut in solcher Menge aufgenommen wird, dass dadurch Vergiftung entstehen kann, halten wir für nicht erwiesen und schliessen uns in diesem Punkte den Bedenken an, die Preyer gegen die Behauptung Kühne's, dass gasförmige Cyanwasserstoffsäure die unverletzte Haut durchdringen könne, erhoben hat. Es kann nämlich, abgesehen von der Möglichkeit geringer Verletzungen des Epidermisüberzuges der Haut, wenn nicht ganz besondere Vorsichtsmaassregeln dagegen ergriffen werden, die auf die Haut applicirte Blausäure auch in die Respirationsluft gelangen und durch Resorption von der Lungenoberfläche aus zur Wirkung kommen. Wir stellen damit die Möglichkeit einer Aufnahme von der äusseren Haut aus nicht in Abrede; ganz indifferent verhält sich ja das Gift gegen die Haut gewiss nicht, was aus den localen Wirkungen deutlich genug hervorgeht, die zahlreiche Beobachter nach der Berührung dieses Giftes mit ihrer Hautoberfläche empfanden. Wenn das Gefühl von Ameisenkriechen und Taub-

1) Die Blausäure etc. Bonn 1868—1870.

2) Vgl. Arch. f. exp. Pathologie und Pharmakologie. Bd. II.

heit, das z. B. durch Eintauchen der Fingerspitzen in Blausäurelösungen entsteht, vielleicht auch nur als locale Affection der Enden der sensibeln Hautnerven zu betrachten ist, so setzt es doch unzweifelhaft voraus, dass das Gift durch die Epidermis hindurchgedrungen ist. Wenn aber dies möglich ist, so steht wohl auch der weiteren Aufnahme des Giftes in die Hautcapillaren kein wesentliches Hinderniss mehr im Wege. Immerhin wird dem Uebergang grösserer Mengen von Blausäure von der Haut ins Blut der Umstand hinderlich sein, dass die grösste Menge des Giftes in die umgebende Luft diffundirt. Durch einige mit den nöthigen Cautelen angestellte Versuche wird indessen diese, wie wir glauben nicht unwichtige Frage leicht zu entscheiden sein. Preyer, sowie auch schon früher Coullon und Callies[1]) sahen die Application wässeriger Blausäure auf die rasirte Haut von Hunden und Kaninchen nicht von Vergiftungserscheinungen gefolgt.

Die Resorption durch alle möglichen Schleimhäute, durch die serösen Häute und durch das subcutane Zellgewebe ist durch zahlreiche Versuche und Erfahrungen älterer und neuerer Zeit zweifellos festgestellt.

Ist nun aber auch eine giftige Wirkung der Blausäure ohne Vermittlung des Blutes möglich? kann dieses Gift zur Wirkung gelangen, ohne vorher ins Blut übergegangen zu sein? Nach den Resultaten von Versuchen, worin das Gift auf blossgelegte Nervenstämme und auf die Oberfläche der Nervencentra applicirt wurde, müssen wir diese Frage negativ beantworten.[2])

Die Elimination der Blausäure aus dem thierischen Organismus ist noch nicht näher studirt, und die Angaben, dass sie hauptsächlich durch die Lungen und die äussere Haut wieder ausgeschieden werde, basiren auf der sehr unsicheren Wahrnehmung des Blausäuregeruchs in der Exspirationsluft und der Hautausdünstung Vergifteter.

Was das Verhalten der resorbirten Blausäure im Organismus betrifft, so ist die einzige Thatsache, die bisher mit Sicherheit constatirt werden konnte, dass man im Blute in der Regel noch nachweisbare Mengen unzersetzter Cyanwasserstoffsäure vorfindet. Die Entdeckung Preyer's und Hoppe-Seyler's[3]), dass der Blutfarbstoff mit der Blausäure eine krystallisirte Verbindung eingeht, versprach ähnliche

---

1) Vgl. Preyer, l. c. S. 41. 43.

2) Vgl. bei Preyer Versuche von Emmert, Wedemeyer, Schubarth, Gottwald, Kürschner und Krimer.

3) Med. chem. Untersuchungen u. Virch. Arch. Bd. 38. 1867. Vgl. auch Preyer, Blutkrystalle u. l. c.

Aufklärung in unsere Kenntnisse über das Wesen dieser Vergiftung zu bringen, wie die analogen Entdeckungen über das Kohlenoxydhämoglobin in der Kohlenoxydvergiftung. Während aber bei letzterer die Verbindung des Hämoglobins mit dem Gifte auch im Blute des lebenden vergifteten Thieres nachgewiesen wurde, konnte dies für die Blausäurevergiftung bis dato noch nicht eruirt werden.

Schönbein[1]) hat durch Experimente gezeigt, dass der Cyanwasserstoff die Lebenseigenschaften der rothen Blutkörperchen verändert und sie ihrer Fähigkeit beraubt, aus Wasserstoffhyperoxyd Sauerstoff frei zu machen.

Den äusseren Erscheinungen nach concentriren sich die Wirkungen des Cyanwasserstoffs bei allen warmblütigen Thieren auf die Störungen der Respirationsbewegungen, welche mehr oder weniger schnell aufgehoben oder wenigstens enorm verlangsamt werden. Das Vergiftungsbild wird in der Regel durch 10—12 ungemein rasche und tiefe Athemzüge eingeleitet, auf welche unmittelbar ein tetanischer Krampfanfall mit Stillstand des Zwerchfells in Contraction folgt. Stirbt das Thier nicht, wie es häufig geschieht, schon in diesem Anfall, so erschlaffen nun alsbald alle Muskeln und in ungemein langen Zwischenräumen erfolgen tiefe Athemzüge mit kurzer Inspiration und auffallend lang gezogener Exspiration. Erholt sich das Thier, so werden die Respirationspausen kürzer und machen allmählich wieder einer normalen Athmung Platz, im entgegengesetzten Fall endet der Zustand innerhalb einer Stunde mit dem Tod, ohne dass nochmals Krämpfe auftreten. Nach dem ersten Krampfanfall erlischt die Reflexerregbarkeit und Sensibilität vollkommen; beide kehren erst zurück, wenn die Athmung wieder normal geworden ist.

Die weitere experimentelle Verfolgung der Athmungsstörungen hat noch zu einer Reihe von Beobachtungen geführt. So hat Gaehtgens[2]) gefunden, dass auch der Chemismus der Athmung quantitativ nachweisbare Veränderungen erleidet. Die Kohlensäuremengen der Exspirationsluft sind während der Vergiftung bedeutend kleiner als bei einem normalen Thiere, während der Sauerstoffgehalt den der normalen Exspirationsluft übersteigt, ein Verhalten, das dem bei der einfachen Erstickung diametral entgegengesetzt ist und mit Zuhilfenahme einer einfachen Störung im Mechanismus der Athmung nicht zu erklären ist. Gaehtgens' Resultate erwecken ihm die Vermuthung, dass das mit Blausäure vergiftete Thier weniger Kohlen-

1) Zeitschrift für Biologie. Bd. III. S. 140.

2) Hoppe-Seyler, Med.-chem. Untersuchungen. S. 346.

säure bilde und weniger Sauerstoff aufnehme als das normale — die Oxydationsvorgänge im Organismus auf der Höhe der Blausäurewirkung also so gut wie aufgehoben seien.

Die von Preyer angestellten physiologischen Versuche über die Störungen der Respiration bei der Blausäurevergiftung haben um so weniger zur Aufhellung des Wesens dieser Intoxication beigetragen, als seine Resultate von anderen Forschern in den wesentlichen Punkten nicht bestätigt werden konnten. Preyer betont mit Nachdruck die Einwirkung der Blausäure auf die peripheren Enden des Nerv. vagus in der Lunge und schreibt der Reizung, die jene Organe durch das Gift erfahren sollen, die tödtliche erstickende Wirkung derselben zu. Dazu glaubt er sich durch seine Beobachtung berechtigt, dass sonst sicher tödtliche Dosen Blausäure ein Thier mit durchschnittenen Nn. vagis nicht mehr zu tödten im Stande sind, dass vielmehr ein solches Thier durch Blausäure überhaupt nicht mehr erstickt, sondern nur durch die herzlähmende Wirkung des Giftes getödtet wird. In analoger Weise schützt das die Vagusenden lähmende Atropin nach Preyer ein Thier vor dem Erstickungstode durch Blausäure. In jüngster Zeit hat der Verfasser, in Gemeinschaft mit Knie[1]), Preyer's Versuche wiederholt, ohne indessen zu den gleichen Resultaten gelangen zu können. Er fand vielmehr, dass Durchschneidung der Vagi ebenso wie das Atropin den Ablauf der Blausäurevergiftung in keiner Weise zu modificiren im Stande sind. Dagegen gelang es ihm, den Nachweis zu liefern, dass auf der Höhe der Blausäurewirkung die Reizung des centralen Vagusendes keinen Einfluss auf die Athmung hat und das erschlaffte Zwerchfell nicht zur Contraction bewegen kann. Ebenso widersprechen seine Resultate der Angabe Preyer's, dass die Respiration bei der Blausäurewirkung einen krampfhaft inspiratorischen Charakter zeigt; er sah, ausser im ersten Krampfanfall, niemals den inspiratorischen Tetanus als Blausäurewirkung, sondern fand in den Zeiträumen des Athmungsstillstandes das Zwerchfell stets in Exspirationsstellung, d. h. in Ruhe.

Nächst der Wirkung auf den Athmungsapparat ist bei den experimentellen Untersuchungen über Blausäure vorzüglich die Thätigkeit des Herzens beachtet worden. Bei Kaltblütern (Fröschen) erzeugt das Gift erhebliche Verlangsamung der Schlagzahl des Herzens, zuweilen auch im Anfang einen diastolischen Stillstand, der sich später wieder löst und unregelmässigen, schwachen Contractionen Platz macht. Preyer lässt auch den Herzvagus bei der Blausäure-

1) Arch. f. exp. Path. und Pharm. II. 1874.

vergiftung eine hervorragende Rolle spielen und bezieht die Erscheinungen der Vergiftung mit nicht zu grossen Giftmengen alle auf Veränderungen der Vagusinnervation, d. h. auf vorübergehende Reizung, resp. Lähmung des Hemmungsvagus. Der durch grosse Giftmengen hervorgerufene Stillstand des Herzens wird dagegen als der Ausdruck einer directen Lähmung der automatischen Herznervencentren (durch Sauerstoffverarmung des Blutes) gedeutet. Die vom Verfasser angestellten Versuche haben auch in diesem Punkte Resultate geliefert, die von denen Preyer's weit abweichen. Es konnte nicht constatirt werden, dass der Hemmungsvagus irgendwie bei den Wirkungen der Blausäure auf die Circulationsorgane betheiligt ist. Der Herzstillstand erfolgte ausnahmslos nach dem Stillstand der Athmung, niemals vor demselben, gleichviel, ob die Vagi durchtrennt waren oder nicht. Einen vorübergehenden, auf centrale Vagusreizung zu beziehenden Herzstillstand im Beginn der Wirkung konnten wir bei Katzen nie beobachten. Ueberhaupt gewannen wir den sicheren Eindruck, dass das Herz durch Blausäure keineswegs leicht getödtet werden kann. Verhinderte man nach Injection ausserdem tödtlicher Giftmengen durch künstliche Respiration den asphyktischen Tod, so pulsirte das Herz regelmässig, wenn auch langsam, weiter, bis sich das Thier allmählich wieder erholte. Der Blutdruck und die Pulsfrequenz werden durch Blausäure nach einer nur wenige Secunden andauernden bedeutenden Steigerung erheblich herabgesetzt.

Die mit Blausäure an Kaltblütern (Fröschen) und anderen Thieren angestellten Versuche stimmen der Hauptsache nach mit einander überein und lassen diesen Stoff als ein bei den meisten Thierklassen höchst wirksames Gift erscheinen. Eine detaillirte Aufführung all der hierauf bezüglichen Daten ist für unsere Zwecke entbehrlich. Als allgemeines Gesetz geht übrigens aus diesen Thatsachen hervor, dass, je lebhafter der Stoffwechsel bei einer Thierklasse ist, desto grösser auch ihre Empfänglichkeit für die giftigen Wirkungen der Blausäure gefunden wird. So reagiren unter den Warmblütern die Vögel am schnellsten und intensivsten, während Kaltblüter, z. B. Frösche, deren Athmungsbedürfniss bekanntlich ein ziemlich beschränktes ist, ziemlich langsam von den Wirkungen des Giftes ergriffen werden, die sich hier einfach in einer allmählichen Vernichtung der willkürlichen Bewegungsfähigkeit (meist ohne Krämpfe) äussern. Noch langsamer sollen Fische von der Blausäure afficirt werden.[1])

---

1) Vgl. Ausführliches hierüber bei Preyer, l. c. II. S. 45 ff.

So zahlreich nun auch, wie aus dem Vorausgehenden ersichtlich, die experimentell erhärteten Thatsachen über die giftige Wirkung der Blausäure sind, so verschieden und vielseitig die hierbei leitenden Gesichtspunkte waren, so stehen wir doch, wenn es sich zum Schlusse wieder um die Entscheidung für eine bestimmte Anschauung über das Wesen dieser Intoxication handelt, vor den gleichen Schwierigkeiten, denen wir auch bei den Intoxicationen mit Kohlenoxyd, Schwefelwasserstoff u. s. w. begegneten. Es ist das jene interessante Gruppe von Giften, wo sich zum ersten Male auf diesem theoretisch noch so dunklen Gebiete Anknüpfungspunkte zwischen physiologisch-chemischen und rein physiologischen Wirkungen uns darzubieten scheinen. Um so grösser ist aber die Gefahr für vorzeitige Schlüsse und Theorien. Bis auf Weiteres wird etwa in folgender Fassung der Stand unserer Kenntnisse vom Wesen der Blausäurewirkung charakterisirt werden können:

Die Blausäure hat einen höchst verderblichen Einfluss auf die Functionen der Athmung bei den warmblütigen Thieren.

Die Lähmung der Athmungscentra gibt unter allen Umständen die Todesursache bei dieser Intoxicationsform ab.

Die Wirkungen der Blausäure auf das Herz und die Kreislaufsorgane entspringen zum Theil aus den Respirationsstörungen, zum Theil aus der directen lähmenden Einwirkung des Giftes auf die Gefässnerven; im unversehrten Thiere werden diese letzteren Wirkungen niemals Todesursache. Die Krämpfe der Blausäureintoxication halten wir für den Ausdruck einer kurzdauernden, aber energischen Reizung centraler Apparate im Gehirn und Rückenmark und glauben nicht, dass man sie mit gewöhnlichen Erstickungskrämpfen identificiren darf. — Welche Rolle die oben erwähnten Veränderungen im Chemismus des Blutes und der Gewebe bei dem Zustandekommen der Blausäureintoxication spielen, ist noch absolut dunkel; bis auf Weiteres ist die Annahme einer direct giftigen Wirkung des Cyanwasserstoffs auf die Functionen des centralen Nervensystems die einzig mögliche Erklärung. —

Unter den Veranlassungen, die zur Blausäurevergiftung führen, spielen Selbstmord und medicinische Vergiftung die Hauptrolle; daneben kommen ausserdem rein zufällige Vergiftungen, namentlich in Folge der in neuerer Zeit überhandnehmenden technischen Verwendung des Cyankaliums und der vegetabilischen blausäurehaltigen Stoffe als Nahrungsmittel in Betracht.

Für genauere statistische Angaben fehlen indessen leider in der Literatur nur zu häufig präcise Angaben. Mit Recht machen Tar-

dieu und Roussin darauf aufmerksam, dass wohl eine beträchtliche Anzahl von Blausäurevergiftungen gänzlich unbekannt bleiben dürfte, und dass man deshalb aus den in der Literatur mitgetheilten Fällen über die Häufigkeit des Vorkommens dieser Vergiftung kaum eine richtige Anschauung sich verschaffen kann. So ist es beinahe zu verwundern, dass die Zahl der bisher bekannt gewordenen Giftmorde durch Venena cyanica eine so geringe ist.

Ohne einen besonderen Werth darauf zu legen, theilen wir einige Zahlen mit, die wir einer Zusammenstellung der genauer mitgetheilten Fälle von Blausäurevergiftung aus der Literatur der letzten 20 Jahre entnehmen. Von 35 Fällen waren 13 medicinische Vergiftungen, 11 Selbstmorde, 6 sind als ökonomische Vergiftungen, 5 als Mord bezeichnet. Nur zwei endeten mit Genesung, 33 mit dem Tode. 30 betrafen männliche, 5 weibliche Individuen.

Die medicinischen Vergiftungen fallen zum Theil unzweckmässigen ärztlichen Verordnungen, namentlich Missgriffen in der Dose, zum Theil auch dem Versehen der Apotheker zur Last. In dem berühmten Falle von Orfila[1]) wurden im Bicêtre zu Paris 7 Menschen das Opfer des Versehens eines Wärters, der ihnen zuviel von einer blausäurehaltigen Arznei verabfolgte.

Die zufälligen Vergiftungen ereigneten sich zum Theil ebenfalls in Apotheken; so wurde das Zerbrechen einer mit starker Blausäure gefüllten Flasche einem Apothekerlehrling verderblich, indem er durch die Einathmung der sich rasch verbreitenden Blausäuredämpfe zu Grunde gegangen sein soll.

Auch in chemischen Laboratorien kommen analoge Fälle vor; bekanntlich wird der Tod des Chemikers Scheele auf Einathmung von Blausäuredämpfen bezogen. Wie wenig schädlich die Berührung von Cyankaliumlösungen mit der unverletzten äusseren Haut ist, beweisen zur Genüge die Photographen, die bekanntlich fast unausgesetzt mit diesem Gifte manipuliren.

Tardieu und Roussin[2]) bezeichnen ausserdem die Anwendung des Cyankaliums bei der galvanischen Vergoldung und Versilberung als eine der neueren Veranlassungen zur Blausäurevergiftung. Nach Chanet handelt es sich hierbei vorzüglich um Blausäuredämpfe, die sich in den Fabrikräumen verbreiten und auf die Arbeiter einwirken. Auch Taylor[3]) hat sich von der Entwicklung von Blau-

1) Annal. d'Hygiène publ. 2. Ser. XXX. 1868.
2) Gazette des Hôpit. 1847.
3) l. c. III. p. 83.

säuredämpfen beim galvanischen Vergolden überzeugt. In Färbereien soll Berlinerblau Gelegenheit zur Blausäurevergiftung bieten. Die technischen Vergiftungen mit Blausäure treten indessen gegen die übrigen Kategorien der Selbstvergiftung mit Blausäure sehr in den Hintergrund.

Unter den Giften vegetabilischer Abstammung ist das Bittermandelöl das hervorragendste. Es findet bekanntlich in der Liqueurfabrikation (Marasquino) und Conditorei, weniger auch in der Parfümerie Verwendung. Bittere Mandeln in Substanz können ebenso wie Pflaumen- und Kirschenkerne zu Vergiftungen Anlass geben. Dasselbe gilt von den officinellen Präparaten dieser Kategorie, der Aqua laurocerasi und der Aqua amygdalarum amararum. Abgesehen vom Bittermandelöl besitzen alle diese Stoffe nur einen ziemlich unbedeutenden Blausäuregehalt, der indessen, wie die Erfahrung lehrt, namentlich bei Kindern zuweilen verderbliche Wirkungen hervorbringt.

Die Festsetzung der Dosis toxica und letalis ist vielleicht bei keinem anderen Gifte mit grösseren Misslichkeiten verknüpft und so wenig sicher, als bei der Blausäure. Es kommt uns hier nicht nur die unheilvolle Verschiedenheit im Gehalte der officinellen Präparate, sondern auch die Flüchtigkeit des Giftes und eine Reihe anderer Umstände hindernd in den Weg. Man hat wohl bei verschiedenen Thierklassen die tödtliche Giftmenge zu präcisiren versucht. Für den Menschen lassen sich hingegen kaum brauchbare Zahlen anführen. Nach Husemann[1]) darf man 1 Gran (0,061 Gm.) wasserfreie Blausäure = 2½ Gran (0,152 Gm.) Cyankalium als geringste letale Dose für Erwachsene betrachten, eine Zahl, die wenigstens eine allgemeine Vorstellung von der relativen Giftigkeit der Blausäure gestattet. Dass geringere Mengen den Tod hervorrufen und bei Weitem grössere zuweilen ertragen werden, zeigt uns auch hier wieder den unberechenbaren Einfluss der Individualität der Vergifteten und die Unmöglichkeit, allgemein giltige Zahlen anzugeben.

In ihren äusseren Erscheinungen zeichnet sich die Blausäurevergiftung wie bei Thieren so auch beim Menschen vor Allem durch den rapiden Verlauf aus, und wenn auch die Angaben von der blitzartig-plötzlich tödtlichen Wirkung dieses Giftes nicht wohl wörtlich genommen werden dürfen, so genügen doch nach Einführung grösserer Giftmengen häufig wenige Minuten, um dem Leben des Vergifteten ein Ende zu machen.

Die von den meisten Toxikologen adoptirte Eintheilung der

1) l. c. S. 711.

Blausäurevergiftung in verschiedene Stadien (ein asthmatisches, convulsivisches, asphyktisches, comatöses etc.) scheint uns keinem Bedürfnisse zu entsprechen und dürfte eher zu falschen Vorstellungen, als zu einer Förderung des Verständnisses beitragen. Die Dauer des ganzen Schauspiels ist in der Regel eine so kurze, dass, wenn sie auch theoretisch haltbar wäre, eine Eintheilung in Stadien praktisch kaum jemals ausführbar sein dürfte.

Aber Thierversuche sowohl als Beobachtungen an Menschen scheinen uns derartige Eintheilungen auch theoretisch zu verbieten. Der ganze Symptomencomplex vom Anfang bis zum Ende ist das Resultat der tief gestörten Athmungsfunctionen, und seine Nuancen in den verschiedenen Zeitpunkten der Vergiftung sind lediglich graduelle Unterschiede, die ohne merkliche Trennung aufeinanderfolgen, um so schneller, je grösser die Menge des eingeführten Giftes war.

Dagegen erscheint es vom praktischen Standpunkte nicht unzweckmässig, eine höchst acute von einer weniger acuten Form der Vergiftung zu unterscheiden; in erster Kategorie sind dann die Fälle von sogenannter blitzartiger Wirkung zu beschreiben, die ohne subjective Kundgebungen in wenigen Minuten tödtlich ablaufen, während in die zweite diejenigen gehören, die in etwas protrahirterem Verlaufe zum Tode oder zur Genesung führen.

Im ersteren Falle verstreicht nach dem Einnehmen des Giftes kaum eine Minute, bis sich die Scene der Vergiftungssymptome durch den plötzlichen Verlust des Bewusstseins — unter Umständen zu Bodenstürzen des Vergifteten mit einem lauten Schrei — eröffnet. Dieser Moment ist nicht selten von einem kurz dauernden Anfall allgemeiner Convulsionen begleitet. Daran reiht sich nun sofort ein Zustand an, der wesentlich durch das eigenthümliche Verhalten des Athmens charakterisirt ist. Die einzelnen Athemzüge erfolgen, wie dies schon bei den Thierversuchen beschrieben wurde, mühsam und krampfhaft, die Inspiration kurz, die Exspiration stark in die Länge gezogen, aber unmittelbar auf die kurze Inspiration folgend; zwischen die Exspiration und die nächste Inspiration schieben sich immer länger werdende Pausen ein, in welchen der Kranke, wie alle Beobachter übereinstimmend berichten, wie todt daliegt und in der That erfolgt der Tod immer in einer solchen Pause einfach dadurch, dass eben keine weitere Inspiration mehr eintritt.[1]) Die Exspira-

1) Es ist dieses Verhalten ein weiterer Beweis für die Unrichtigkeit der Preyer'schen Angabe, dass die Blausäurevergiftung mit tetanischen Inspirationen einhergehe. Mehrere Beobachter von Vergiftungsfällen bei Menschen machen ausdrücklich auf die krampfhafte, in die Länge gezogene Exspiration aufmerksam.

tionsluft soll in vielen derartigen Fällen den Geruch nach Blausäure erkennen lassen.

Die Bulbi der Vergifteten sind stark prominirend, die Pupillen in der Regel mässig erweitert, und wie die übrigen Formen der Asphyxie, so ist auch die Blausäurevergiftung meistens mit starker Salivation begleitet; hierin mag auch ein Grund zu dem Auftreten von Schaum vor dem Munde des Kranken liegen. Die Kinnladen sind nämlich häufig fest aneinander gepresst, so dass der reichlich secernirte Speichel bei der liegenden Stellung des Körpers durch die krampfhaften Athemzüge leicht zum Theil in Schaum verwandelt werden kann.

Während die äussere Haut des Körpers sich kühl anfühlt und mit kaltem, klebrigem Schweisse bedeckt ist, zeigen die sichtbaren Schleimhäute meistens eine leicht cyanotische Färbung; das Gesicht ist hier und da geröthet und gedunsen, gegen das Ende zu aber meistens blass und collabirt. In der Gesichtsmuskulatur sowohl als auch an den Extremitäten kommen leichte Muskelzuckungen vor. Das Sensorium ist vollkommen aufgehoben und auch die Reflexerregbarkeit erloschen. Die Pupillen reagiren nicht gegen Lichtreiz; sensible Hautreize bleiben unbeantwortet. Die Muskeln sind erschlafft und keine Spur von willkürlicher Bewegung ist vorhanden. Der in seiner Frequenz anfangs etwas gesteigerte Puls wird später schwach, selten intermittirend und ist auf der Höhe der Vergiftung meistens nicht mehr zu fühlen. Temperaturmessungen bei Menschen fehlen; doch scheint die Körperwärme entschieden verringert zu sein.

Die Entleerungen von Harn und Faeces erfolgen im Anfang hier und da unwillkürlich; später sind auch sie sistirt.

Der Tod tritt bei dieser Form der Vergiftung innerhalb 15 Minuten nach der Vergiftung ein.

In weniger stürmischen Fällen werden zunächst einige subjective Empfindungen kundgegeben. Der Vergiftete berichtet zuweilen über den bitteren, etwas brennenden Geschmack des Giftes, über ein Gefühl von Constriction in der Kehle; hierzu gesellt sich nach Ablauf einer oder zweier Minuten allmählich zunehmender Schwindel, Herz-

---

Wir müssen daher gegen die Correctur, die Preyer selbst in dem Protocoll eines anderen Autors vorgenommen hat (l. c. II. S. 103), wo er die ausdrücklich betonte krampfhafte Exspiration in Parenthese mit den Worten begleitet: „muss heissen Inspiration“, entschieden protestiren. In dieser Weise ist es freilich nicht schwer, die Beobachtungen Anderer mit seinen eigenen Anschauungen in Einklang zu bringen.

klopfen, Verwirrung der Vorstellungen, Verdunklung des Gesichtsfeldes, Druck und Schmerzen im Kopfe, Präcordialangst und extreme Schwäche in den willkürlichen Muskeln. Unter diesen Erscheinungen, die meistens auch noch mit Uebelkeit verbunden sind, schwinden dem Vergifteten allmählich die Sinne, er wird bewusstlos und stürzt unter heftigen allgemeinen, häufig epileptiformen Convulsionen zusammen. Doch auch hier machen die Krämpfe in kurzer Zeit der allgemeinen Muskelparalyse Platz, und nun reihen sich hieran mit verschiedenen rein graduellen Modificationen die nämlichen Erscheinungen der Asphyxie an, wie wir sie oben beschrieben haben und führen entweder in kürzerer oder längerer Zeit (einigen Stunden bis 2 Tagen) zum Tode oder gehen allmählich und ohne Zurücklassung besonderer Nachkrankheiten in Genesung über.

Wie Taylor angibt, wird im Genesungsfalle die Erholung zuweilen durch Erbrechen eingeleitet. Sowohl Ructus als Flatus sollen den Geruch der Blausäure bisweilen erkennen lassen.

Die Frage, ob es eine chronische Blausäurevergiftung gibt, ob diesem Gifte cumulative Wirkungen zukommen, oder ob sich der Organismus daran einigermassen zu gewöhnen im Stande ist, können an der Hand sicherer Erfahrungen nicht beantwortet werden. Die geringfügigen Erscheinungen, die durch Einverleibung geringer Mengen des Giftes namentlich in Gasform auftreten, bestehen in der Regel in etwas Kopfschmerz, Eingenommenheit, leichter Oppression, Andeutungen von Schwindel, Mattigkeit, Erbrechen. Die Empfänglichkeit verschiedener Individuen gegen solche Giftmengen schwankt in sehr weiten Grenzen.

Es ist als sichergestellt zu betrachten, dass die vegetabilischen Blausäurepräparate und die chemischen, die Blausäure und das Cyankalium in ihren Wirkungen vollständig übereinstimmen.

Bezüglich der übrigen Venena cyanica sind unsere toxikologischen Erfahrungen sehr geringfügig. Cyanammonium und Cyanzink scheinen wenigstens qualitativ in ihrer Wirkung von den obigen nicht abzuweichen, während es beim Cyanquecksilber noch zweifelhaft ist, welcher Antheil bei der Wirkung auf das Quecksilber, welcher auf die Blausäure kommt.

Der Leichenbefund der Blausäurevergiftung ist vom pathologisch-anatomischen Standpunkt betrachtet in der Regel ein rein negativer. Nur die chemische Untersuchung des Blutes und der Organe vermag zuweilen dem Gifte auf die Spur zu kommen, abgesehen von denjenigen Fällen, wo die Leiche einen auffallenden Geruch nach Blausäure verbreitet. Die Organe lassen makroskopisch wie mikroskopisch keinerlei Veränderungen ihrer Textur erkennen und auch

die Beschaffenheit, Farbe und Vertheilung des Blutes in den verschiedenen Körpertheilen gibt niemals allein sichere Anhaltspunkte für die stattgehabte Todesart.

Obwohl Preyer das Atropin als ein rationelles Gegengift der Blausäurevergiftung entdeckt zu haben glaubt, dürfen wir doch diesem Stoffe, wie neuere Versuche gelehrt haben, keine Empfehlung zur Anwendung bei Vergiftungsfällen an Menschen angedeihen lassen. Wir sind vielmehr auch hier auf dieselben mechanischen Hilfsleistungen angewiesen, die auch bei anderen Formen der Asphyxie Platz greifen müssen; denn auch die anderen als Gegengifte empfohlenen Stoffe, wie Ammoniak etc. sind von mindestens zweifelhaftem Werthe.

Nach Erfüllung der Indicatio causalis, d. h. der allenfalls thunlichen Entfernung des noch vorhandenen Giftes, wofür die allgemeinen Regeln giltig sind, wird man in den meisten Fällen zur künstlichen Respiration schreiten und dieselbe mit allen zu Gebote stehenden Hilfsmitteln bethätigen, bis die Rückkehr des normalen Athmens die Beseitigung der Gefahr ankündigt. In diesen Bereich gehören auch die verschiedenen Reizmittel, die man auf die äussere Haut oder die Schleimhäute appliciren kann, wie bei anderen analogen Lebensgefahren. In neuerer Zeit wurde die Injection von Ammoniak in eine Vene als wirksames Reizmittel bei Asphyxie aus verschiedenen Ursachen von mehreren Seiten warm empfohlen und zur Ermuthigung günstig verlaufene Fälle mitgetheilt. — Wir möchten diese keineswegs indifferente Therapie nicht empfehlen, bevor weitere, namentlich experimentelle Erfahrungen darüber vorliegen. Ebenso muss unser Urtheil über die depletorische Transfusion lauten, von der man aus theoretischen Gesichtspunkten wohl Nutzen erwarten könnte. Auch dieses Mittel ist zu eingreifend, als dass man es für ernstliche Fälle mit gutem Gewissen zur versuchsweisen Anwendung empfehlen dürfte.

Zweiter Abschnitt.

Intoxicationen durch sonstige giftige Kohlenstoffverbindungen.

Erstes Kapitel.

Intoxication durch Benzin (Benzol C_6H_6).

Benzin wird in grossem Maassstab durch Destillation aus dem Steinkohlentheer gewonnen, worin es zu circa 3—4% enthalten ist. Es ist bei gewöhnlicher Temperatur eine stark lichtbrechende, farblose, auf Wasser schwimmende Flüssigkeit, die flüchtig ist, aber erst bei 80—85° C. siedet.

Die Beobachtung, dass Benzin ein starkes Gift für Insekten und andere niedere Thiere ist, hat zunächst seine Verwendung als Antiparasiticum bei Thieren und Menschen veranlasst. Es ist bekanntlich von Mosler[1]) als kräftiges Mittel gegen Darmtrichinen empfohlen worden.

Da die länger fortgesetzte Inhalation von Benzindämpfen beim Menschen Betäubungserscheinungen hervorruft, so haben Simpson und Snow auch Versuche angestellt, ob sich das Mittel nicht zur Anwendung als Anaestheticum eigne, kamen aber zu dem Resultat, dass die Benzinnarkose nicht nur schwer zu Stande komme, sondern auch mit unangenehmen Symptomen — Rauschen im Kopfe, Muskelzittern und dgl. — verbunden sei.

Mosler u. A. constatirten, dass Benzin auch innerlich genommen in ziemlich grossen Dosen (℥ij pro die) von Menschen ohne nachtheilige Wirkung ertragen werde. Es ist auch bis jetzt, trotz der grossen Verbreitung des Benzin in der Technik und in den Gewerben, in der Literatur erst ein einziger Fall von Benzinvergiftung mitgetheilt (Perrin[2])), der durch Einführung einer grösseren Benzinmenge in den Magen entstanden, unter den Erscheinungen einer einfachen Narkose mit tiefem Schlafe verlief und mit Genesung endete. Nach einer mündlichen Mittheilung des Prof. F. A. Hoffmann kam vor einigen Jahren auch in der Charité zu Berlin ein Fall von Benzinintoxication zur Behandlung. Derselbe bietet ein grösseres Interesse, weil er mit den Symptomen einer corrosiven Vergiftung einherging. Der Vergiftete hatte eine grosse Menge (?) Benzin in selbstmörderischer

1) Berl. klin. Wochenschr. 1864. No. 32.
2) L'Union med. 1861. No. 6.

Absicht getrunken und starb nach einigen Tagen an einer eitrigen Pleuritis, welche in Folge der Perforation des Oesophagus entstanden war. Leider waren uns die näheren Details dieses Falls nicht zugänglich.

Zweites Kapitel.

Intoxication durch Nitrobenzin.

Das Nitrobenzin oder Nitrobenzol ($C_6H_5NO_2$) entsteht aus dem Benzin oder Benzol, wenn letzteres in concentrirter Salpetersäure gelöst und die Lösung mit Wasser versetzt wird. Es gehört, wie das Anilin, zu dessen fabrikmässiger Darstellung es dient, zu den giftigen Substanzen und beansprucht in toxikologischer Beziehung noch mehr Beachtung als dieses, weil es auch in Industriezweigen verbreitet ist, von denen aus es leicht nachtheilig auf die menschliche Gesundheit einwirken kann. War es doch auf der Ausstellung zu Paris im Jahre 1851 unter dem Namen „Essence de Mirbane“ noch als unschädliche Parfümerie feilgeboten. Es ist eine hellgelbe, ölartige Flüssigkeit, schwerer als Wasser von 1,209 spec. Gewicht und höchst penetrantem Geruch nach bitteren Mandeln. Sein Geschmack ist unangenehm bitter; es erzeugt ein kratzendes Gefühl im Schlunde. Es mischt sich nicht mit Wasser, sehr leicht hingegen mit alkoholischen und öligen Flüssigkeiten. Diesen Eigenschaften verdankt es auch die Verwendung zur Fälschung von Liqueuren, Pomaden, Haarölen und dgl. Sein Geruch lässt sich leicht noch in kleinen Quantitäten erkennen und ist viel dauerhafter und intensiver als der des Bittermandelöls, zu dessen Surrogat es ursprünglich ausersehen war. Das lange Haften des Nitrobenzingeruchs an allen damit in Berührung gebrachten Gegenständen erklärt sich aus der geringen Flüchtigkeit, dem hohen (220° C.) Siedepunkt der Substanz.

Wie das Anilin kann auch das Nitrobenzin in Dampfform in den thierischen Blutkreislauf übergehen und zur Wirkung gelangen. Die Resorption von den Schleimhäuten und dem subcutanen Zellgewebe aus erfolgt ziemlich langsam und nach Guttmann[1]) bei letzterer nicht rascher als bei der Application per os. Uebrigens fehlen gerade betreffs der Resorption des Nitrobenzins noch genauere Untersuchungen. Die langsame Resorbirbarkeit desselben in flüssiger Form hat Bergmann[2]) sicher constatirt. Er fand nach Verab-

1) Arch. f. Anat. u. Physiologie. 1866.

2) Prager Vierteljahrschr. 1865. IV.

reichung von 3 Tropfen per os noch 3 Tage später Tropfen der Substanz im Magen des damit vergifteten Hundes. Ollivier und Bergeron[1]) wollen das Gift dagegen in Tropfenform im Blute und den drüsigen Organen der damit vergifteten Thiere wiedergefunden haben. Dieser von keinem anderen Forscher bestätigte Befund ist indess mit grosser Vorsicht aufzunehmen. Bei der intensiven Wirkung der Nitrobenzindämpfe wäre es wohl denkbar, dass überhaupt kein flüssiges Nitrobenzin ins Blut gelangt, sondern dass auch im Magen die Dämpfe der Substanz, die ins Blut übertreten, die giftige Wirkung vermitteln. In den Ausscheidungen ist Nitrobenzin bis jetzt noch von Niemandem mit Sicherheit wiedergefunden worden.

Die Behauptung Letheby's[2]), dass Nitrobenzin innerhalb des Blutes zu Anilin reducirt werde, als solches wirke und im Harn zur Ausscheidung gelange, hat ausser Ollivier und Bergeron (l. c.), welche bei Nitrobenzinvergiftungen das Anilin neben Pikrinsäure in allen Organen fanden, Niemand wieder gefunden, obwohl mehrere Autoren gerade mit Hinblick auf diesen Punkt Untersuchungen unternahmen. Wir müssen daher die Hypothese vor der Hand noch als solche bestehen lassen.

In seinen Wirkungen qualificirt sich Nitrobenzin ebenso wie das Anilin als ein Nervengift, dessen Wirkungsbezirk in den Organen des centralen Nervensystems liegt. Die Erregbarkeit der peripheren Nerven und der quergestreiften Muskeln lässt, wie Guttmann gezeigt hat, auch das Nitrobenzin intact.

Frösche werden schon durch die Dämpfe eines einzigen, auf Fliesspapier gebrachten Tropfens unter einer Glasglocke in 3—4 Stunden gelähmt und getödtet. Das Vergiftungsbild ist stets das einer einfachen allgemeinen Paralyse ohne Convulsionen und Wirkung auf das Herz.

Bei Säugethieren, welche asphyktisch zu Grunde gehen, beobachtet man häufig Zuckungen einzelner Muskeln, z. B. der Masseteren, der Finger- und Zehenmuskeln, sowie auch allgemeine tonische und klonische Convulsionen, ebenso beim Menschen. Welche Provinz des centralen Nervensystems hierbei afficirt ist, darüber geben Experimente und klinische Beobachtungen bis dato noch keine näheren Aufschlüsse. Interessant, wenn auch ziemlich unerklärt, ist noch die Thatsache, dass sowohl bei Thierversuchen als Vergiftungen von Menschen die Intoxicationserscheinungen oft sehr spät — mehrere

1) Brown-Sequard, Journ. de physiol. 1863. No. XXIII.
2) Med. chir. Review. 1863.

Stunden bis 1 Tag — nach der Aufnahme des Giftes zu Tage treten. Die langsame Resorbirbarkeit des Stoffes bietet den einzigen Anhaltspunkt für das Verständniss dieses Phänomens.

Was die Aetiologie der Nitrobenzinvergiftung betrifft, so haben wir die wichtigsten Punkte schon in der Einleitung zu diesem Kapitel angedeutet. Zunächst sind es die Arbeiter in Anilinfabriken, die in beständiger Nähe und häufiger Berührung mit dem Gifte natürlich auch am meisten den Vergiftungen ausgesetzt sind. So ereigneten sich mehrere Unglücksfälle durch Unvorsichtigkeit bei dem Aufsaugen von Nitrobenzin mit Saughebern, Zerbrechen von grösseren Ballons und dgl. m.

Die Verfälschung von Nahrungs- und Genussmitteln mit dem Gifte ist eine zweite Quelle von Veranlassungen zu der in Rede stehenden Intoxicationsform. Ausser zu Liqueuren wird das Mirbanöl seines Geruchs halber zuweilen auch zu Zuckerbäckereien hinzugesetzt. Streeter[1]) theilt einen Fall mit, wo ein Kind sich durch den Genuss von Sago vergiftete, der mit Nitrobenzin versetzt war. In einem anderen Falle wurden zwei Dienstboten durch Naschen von einer Nitronbenzinpomade vergiftet. Dazu kommt endlich noch die Möglichkeit von Verwechslung mit Getränken, namentlich Liqueur, in Folge des Geruchs. Auf diese Weise wurden im deutsch-französischen Kriege nach der Mittheilung von Helbig[2]) 18 Soldaten vergiftet, die aus einer in einer Villa vorgefundenen vermeintlichen Liqueurflasche tranken, deren Inhalt sich dem Arzte als Nitrobenzin erwies. Drei davon fanden den Tod.

In der Literatur sind bis dato 42 Fälle von Nitrobenzinvergiftung verzeichnet. 5 betrafen das weibliche, 33 das männliche Geschlecht; 14, also mehr als $1/3$ aller Fälle, endeten tödtlich. Von 4 Fällen fehlen uns die näheren Details. Die meisten Vergiftungen (31) entstanden durch Zufall, 4 durch Fabrikbeschäftigung und 3 durch den Versuch zum Selbstmord, wobei einmal das Individuum zufällig anstatt des gewünschten Bittermandelöls Nitrobenzin in die Hände bekam.

Noch ungünstiger gestaltet sich das Mortalitätsverhältniss, wenn man den Helbig'schen Fall von Massenvergiftung in Abzug bringt; dann sind von 21 Fällen 11, also mehr als die Hälfte tödtlich verlaufen.

Betreffs der in den einzelnen Fällen verbrauchten Giftmenge sind

1) Med. Times. 1854.
2) Deutsche milit.-ärztl. Zeitung. 1873. II.

die Angaben wie gewöhnlich sehr spärlich, und wir können deshalb trotz des relativ reichlichen klinischen Materials doch keine Dosis letalis fixiren. Es lässt sich indessen aus den wenigen Notizen entnehmen, dass eine recht geringe Menge des Giftes schon tödtlich wirken kann. Letheby (l. c.) gibt in einem Falle als die verbrauchte Menge 8—9 Tropfen an. Müller (l. c.) einen Theelöffel, Treulich[1]) einen Fingerhut voll. Im Bahrdt'schen[2]) Falle haben circa 20 Tropfen, in dem von Aé[3]) zwei Drachmen zur Herbeiführung des Todes hingereicht. Es muss nochmals hervorgehoben werden, dass das Gift auch in Gasform recht intensiv, ja tödtlich wirken kann; dabei lässt sich natürlich noch weniger etwas über die Giftmenge aussagen.

Die Symptome der Nitrobenzinintoxication beim Menschen haben ziemlich viel Aehnlichkeit mit denen der Anilinvergiftung und sind wie diese fast ausschliesslich nervöser Natur. Es ist vielfach, namentlich von Letheby und Bahrdt die auffallend lange Latenz der Erscheinungen betont worden. Aus der Durchsicht des gesammten Materials ergibt sich in der That, dass in mehreren, keineswegs aber allen Fällen das Vergiftungsbild sich erst nach ½—2 Stunden zu einer vollen Klarheit entwickelte. Wenn nun auch dieses Verhalten nicht constant ist, und zahlreiche Fälle schon im Verlaufe der ersten 12—24 Stunden nach der Einführung des Giftes tödtlich enden, so lässt sich doch nicht leugnen, dass auch schon die Latenz der Symptome von der Dauer einer Stunde bei einer Vergiftung im concreten Falle mancherlei differenziell diagnostische Anhaltspunkte geben kann.

Allgemeines Unbehagen, Mattigkeit, Uebelkeiten und eine rasch zunehmende eigenthümliche dumpfe Benommenheit des Kopfes sind gewöhnlich die ersten Klagen der Vergifteten. Schon in diesem Stadium ist einzelnen Beobachtern die schmutzig livide Färbung der äusseren Haut, namentlich des Gesichts, aufgefallen, die sich im späteren Verlauf bis zur hochgradigsten Cyanose steigert. Spontanes Erbrechen wurde nur in einzelnen Fällen beobachtet. Unter zunehmender Beängstigung, Athemnoth, Unfähigkeit klar zu denken und steigender Benommenheit des Sensoriums bilden sich nun mehr oder weniger rasch die eigentlich narkotischen Symptome aus, die bald mehr den Charakter von Reizungserscheinungen, bald den der

1) Wien. med. Presse. 1870.
2) Arch. f. phys. Heilkunde. 1871.
3) Husemann im Jahresbericht von Virchow und Hirsch. 1871. I.

Paralyse darbieten. Wir lesen in den Krankengeschichten von Nitrobenzinvergiftungen ziemlich häufig von heftigen allgemeinen Convulsionen und Zuckungen einzelner Muskelgruppen; in einzelnen Fällen ist sogar Trismus und Tetanus verzeichnet.[1]) Auf der Höhe der Vergiftung ist das Bewusstsein meistens total aufgehoben, ebenso die Sensibilität und Reflexerregbarkeit.

Die Pupillen sind zwar erweitert, aber doch in der Regel noch schwach reactionsfähig. Einzelne Beobachter, z. B. Kreuser, sahen auch verengerte Pupillen. Bahrdt und Kreuser beobachteten continuirliche Rotationskrämpfe des Augapfels. Die äusseren Bedeckungen zeigen charakteristische Verfärbungen. Das Gesicht hat man bald als blaugrau, bald als aschfarben, die Lippen als purpurroth, die Fingernägel als blauschwarz beschrieben.

Puls, Respiration und Temperatur verhalten sich wie bei allen derartigen Zuständen und bieten nichts für Nitrobenzinintoxication Charakteristisches. Dem asphyktischen Tode geht entweder ein convulsivisches oder comatöses Stadium vorher.

Locale Reizungserscheinungen vermisst man in der Regel, abgesehen von Erbrechen, Leibschmerzen und einem Gefühl von Kratzen im Rachen, worüber die per os Vergifteten anfangs zuweilen klagen. Schwellung der Zunge und Weissfärbung derselben haben Letheby und Schenk beobachtet. Das etwa Erbrochene und der Athem riechen stets stark nach dem Gifte und erleichtern die Diagnose wenigstens Demjenigen, der ihn von Blausäuregeruch zu unterscheiden weiss, was nach einmaliger Erfahrung nicht schwer ist.

Im Harn glaubt Ewald[2]) neuerdings Zucker nachgewiesen zu haben.

Nicht letal verlaufende Fälle ziehen häufig eine ziemlich lange dauernde Störung des Allgemeinbefindens nach sich. Appetitlosigkeit, Muskelschwäche, Kopfschmerz, Ohrensausen und Eingenommenheit sind die dabei gewöhnlich vorherrschenden Beschwerden. Dauernde pathologische Veränderungen bleiben niemals zurück.

Die Resultate der bisher vorgenommenen Sectionen haben alle ein insofern negatives Resultat geliefert, als niemals Veränderungen in den Organen des Körpers nachweisbar waren, die einen Anhaltspunkt für die Diagnose der Vergiftung gegeben hätten. Dafür ist nur der allerdings kaum jemals vermisste Geruch des Giftes ver-

---

1) Vgl. Schenk l. c., Kreuser, Würtbg. Corr.-Bl. 1867. Schenk l. c., Ewald, Berl. klin. Wochenschr. 1875. No. 1.

2) Med. Centralbl. 1874 u. l. c.

werthbar, der dem ganzen Körper des Vergifteten und besonders den inneren Organen desselben noch lange Zeit anhaftet. Diese Dauerhaftigkeit des Nitrobenzingeruchs dient auch als Unterscheidungsmerkmal von den ähnlich riechenden, aber sehr unbeständigen Blausäuredämpfen.

Als Residuen einer mässigen Reizung während des Lebens findet man zuweilen in den Verdauungsorganen katarrhalische Schwellung, Röthung, mitunter auch Ekchymosirung der Schleimhäute.

Bei der langsamen Resorbirbarkeit des Nitronbenzins wird die Behandlung eines Vergiftungsfalles immerhin mit der Anwendung derjenigen Mittel zu beginnen haben, die auf die Entfernung etwa noch im Magen befindlichen Giftes hinzielen. Ob Brechmittel oder Magenpumpe, wird nach der Individualität des Falles zu entscheiden sein. Hat man dieser Indication Genüge geleistet, so kann im weiteren Fortgang natürlich nur ein symptomatisches Verfahren am Platze sein. Dass vor Allem mit grosser Aufmerksamkeit Puls und Respiration zu überwachen sind, ist selbstverständlich. Störungen in der Athmung können Einleitung der künstlichen Respiration nothwendig machen.

Ein rationelles specifisch-antidotarisches Verfahren gegen die Nitrobenzinvergiftung gibt es nicht.

Drittes Kapitel.

Intoxication durch Anilin und Anilinfarben.

Das Anilin (C_6H_7N), die Muttersubstanz der prachtvollen Farbstoffe, die in der modernen Industrie eine so grosse Rolle spielen, ist eine organische Base und vereinigt sich mit Säuren zu krystallinischen Salzen. Es wird im Grossen aus dem Nitrobenzin gewonnen und bildet in chemisch-reinem Zustande eine farblose ölartige Flüssigkeit von eigenthümlichem Geruch und brennendem, bitterm Geschmack. Es reagirt neutral, färbt sich an der Luft und dem Lichte allmählich gelb und gibt schon bei gewöhnlicher Temperatur reichliche Dämpfe ab, die sich in den damit erfüllten Räumen sofort durch den eigenthümlichen Geruch verrathen.

Die Giftigkeit des Anilins, sowohl der freien Base als ihrer Salze wird heute von Niemand mehr bezweifelt, seitdem einerseits die ärztliche Praxis mehrfach mit unzweideutigen Anilinvergiftungen zu schaffen hatte und andererseits die experimentelle Toxikologie seine toxischen Eigenschaften durch Versuche an Thieren erprobt hat.

Anders verhält es sich mit den Anilinfarben, über deren Giftigkeit oder Nichtgiftigkeit man nur im Besonderen aburtheilen kann. Wir können hier nicht im Detail auf diese Frage eingehen, und erwähnen nur, dass die Schädlichkeit der Farben in der Regel durch Beimengungen bedingt ist, die bald von den zur Oxydation des Anilin benutzten Reagentien (Arsensäure) herrühren, bald aus unzersetzter Muttersubstanz (Anilin) bestehen. Nur die letzteren können hier Beachtung finden. Die Existenz an und für sich, d. h. im chronisch-reinen Zustande toxischer Anilinfarben ist zum Mindesten zweifelhaft.

Die Unschädlichkeit der unter den Namen: Fuchsin, Azalein, Magentaroth u. s. w. bekannten rothen Anilinfarben[1]) ist durch Untersuchungen von Sonnenkalb[2]) und Bergmann[3]) ausser Frage gestellt. Vergiftungsfälle, die trotzdem durch die genannten Stoffe hervorgerufen wurden, wie z. B. der von Bergmann selbst beobachtete, sind auf Beimengungen unzersetzten Anilins zurückzuführen.[4])

Aehnlich verhält es sich mit dem aus der Rosolsäure dargestellten Corallin oder Paeonin, einer rothen Farbe, die zuerst durch Tardieu[5]) in den Verdacht grosser Giftigkeit gebracht worden war; ihre Ungiftigkeit im chemisch-reinen Zustande haben Landrin[6]) und Guyot[7]) nachgewiesen. Die an und für sich ungiftige Rosolsäure ist, wie Eulenberg und Vohl und Guyot fanden, häufig mit Carbolsäure verunreinigt, woraus sich der Widerspruch mit Tardieu's Beobachtungen und die localen Erkrankungen erklären, die man durch den Gebrauch mit Corallin gefärbter Kleidungsstücke entstehen sah. Die Zahl dieser (streng genommen, nicht hierhergehörigen) Fälle ist eine ziemlich beträchtliche.

Es handelt sich meistens um ekzematöse oder papulöse Hautaffectionen an den Füssen in Folge des Tragens mit Corallin gefärbter Strümpfe oder an anderen Körperstellen nach dem Tragen rother Wollhemden. In einzelnen Fällen liess sich übrigens auch Arsengehalt der rothen Farbe nachweisen. Die durch gewisse grüne Anilinfarben hervorgerufenen Vergiftungsfälle müssen wir, da sie durch die Anwesenheit von Arsen bedingt waren, an eine andere Stelle dieses Bandes verweisen.

Freies Anilin kann vermöge seiner Flüchtigkeit nicht nur per os, sondern auch durch die Lungen in den Kreislauf aufgenommen werden;

---

1) Es sind dies die Salze des an sich farblosen oder nur schwach röthlich gefärbten basischen Rosanilin, einer gleichfalls vollständig ungiftigen Substanz, die durch Oxydation aus dem Anilin und Toluidin gewonnen wird.

2) Anilin und Anilinfarben. Leipzig 1864.

3) Prag. Vierteljahrschr. 1865. IV.

4) Vgl. Eulenberg und Vohl, Arch. d. Pharmac. 1870. Septbr.

5) Compt. rend. LXVIII. 1869.

6) Ibid. LXVIII. p. 1536.

7) Ibid. LXIX. p. 388.

ob es durch die äussere Haut ins Blut übertritt, ist unentschieden. Die zwei Fälle von Lailler[1]), wo nach externer Anwendung von Anilin. muriat. bei Psoriasis die Symptome der Anilinvergiftung eintraten, beweisen, wie wir glauben, die Resorbirbarkeit des freien Anilins von der unversehrten Haut aus noch nicht. Bezüglich seines Austretens aus dem thierischen Organismus weichen die Angaben der Autoren von einander ab. Bergmann (l. c.) hat es im Harn wiedergefunden, was Schuchhard[2]) und Sonnenkalb (l. c.) nicht gelang; diese vermuthen, dass das Gift durch die Lungen ausgeschieden werde. Ueber das weitere Verhalten des Anilin im Blute ist nichts Bestimmtes bekannt. Die aus der bei Anilinvergiftungen wahrgenommenen cyanotischen Färbung der Haut abgeleitetete Vermuthung Turnbull's[3]), dass sich Anilin im Körper zu violettem Farbstoff oxydire, weist Bergmann mit Recht zurück.

Dem freien Anilin kommt neben der allgemeinen, durch das Blut vermittelten nur eine geringe locale Wirkung auf den Ort der Application zu, welche offenbar in dem Verhalten der freien Base zu Eiweisslösungen ihre Erklärung findet; solche werden nämlich durch das Gift coagulirt. Kommt es in grösserer Menge auf Schleimhäute, so kann in diesem Verhalten die Ursache zu gastroënteritischen Erscheinungen gegeben sein. Bergmann erkennt dem Gifte nur eine sehr geringfügige local reizende Wirkung zu und beobachtete bei Thieren, die es längere Zeit per os bekamen, nur Katarrh der Magenschleimhaut, nach wiederholten Injectionen ins subcutane Zellgewebe nicht einmal Abscesse. Ungleich wichtiger sind unstreitig die Veränderungen, die nach der Aufnahme des Giftes in die Blutmasse im Befinden der Vergifteten beobachtet werden. Dieselben tragen den allgemeinen Charakter einer narkotischen Vergiftung und beschränken sich auf die Functionen des centralen Nervensystems.

Die Versuche von Schuchhard, Bergmann und Sonnenkalb lassen keinen Zweifel mehr daran übrig, dass das Gift sowohl bei Kaltblütern als Warmblütern die Thätigkeit des Gehirns und Rückenmarks nach Art anderer narkotischer Substanzen alterirt. Muskelzuckungen, allgemeine Convulsionen, Anästhesie und Motilitätslähmung sind die Erscheinungen, in welchen diese Störungen zum Ausdruck gelangen. Die Erregbarkeit der peripheren motorischen Nerven sowie der Muskeln bleiben dabei erhalten. Die Herzthätig-

---

1) L'Union med. 1873. No. 67.

2) Virch. Arch. Bd. XX.

3) Lancet 1861.

keit wird wohl nur secundär, d. h. in Folge der Störungen in den bei der Athmung betheiligten willkürlichen Muskeln und die durch deren Lähmung bedingte mangelhafte Blutlüftung beeinflusst; Froschversuche lehren, dass das Anilin kein Herzgift ist. Die Frage, ob es auf die Centralorgane für die Athembewegungen einen besonderen, specifischen Einfluss ausübt, ist durch die bisherigen Untersuchungen noch nicht gelöst, obwohl sie constatiren, dass der Anilintod bei Warmblütern durch Asphyxie erfolgt.

Die Vermuthungen französischer Autoren[1]), es könnten die Erscheinungen der Anilinvergiftung durch die von dem Gifte veranlasste Veränderung des Blutes und nicht durch directe Wirkung des Giftes auf die Nervencentra bedingt sein, haben sich nicht bestätigt, und die Beobachtungen, worauf sich diese Hypothese stützte, nämlich der Mangel der Gerinnung des Blutes bei Anilinvergiftung und eigenthümliche Veränderungen der rothen Blutkörperchen, haben sich als irrige herausgestellt. —

Die günstigste, aber glücklicherweise auch beinahe einzige Gelegenheit zur Entstehung von Anilinvergiftungen bietet die Fabrication des Giftes und der daraus gewonnenen Farben. Die Arbeiter in solchen Fabriken sind also zunächst dieser Gefahr ausgesetzt. Ausserdem entstehen Intoxicationen, wie der Bergmann'sche Fall beweist, durch rothe und violette Anilinfarben, die zuweilen beträchtliche Mengen noch unzersetzten Anilins enthalten; doch auch nur dann, wenn durch einen unglücklichen Zufall grössere Mengen davon in den Magen gelangen. Die medicinische Anwendung der Anilinsalze gegen Epilepsie und andere Krankheiten, ohnehin bis jetzt kaum in weiteren Kreisen geübt, hat unseres Wissens noch keine Intoxication veranlasst. Dagegen wird von Lailler (l. c.) über zwei Anilinvergiftungen berichtet, welche der äusseren Anwendung chlorwasserstoffsauren Anilins gegen Psoriasis ihre Entstehung verdankten.

Die durch anilingefärbte Kleidungsstücke erzeugten Affectionen dürfen wir, wie bereits oben erwähnt wurde, streng genommen nicht zu den Anilinintoxicationen zählen.

Die Zahl der bis jetzt in der Literatur verzeichneten reinen Anilinvergiftungen ist dem entsprechend auch eine kleine.

Ueber Dosis toxica und letalis sind auch für das Anilin zuverlässige und für den Menschen giltige Zahlen nicht zu geben.

Die acute Anilinvergiftung geht beim Menschen mit ziemlich charakteristischen äusseren Erscheinungen einher, und die bisher

---

1) Ollivier et Bergeron, Brown-Séquard, Journ. de physiol. VI.

veröffentlichten Krankheitsgeschichten zeigen in den Hauptpunkten eine bemerkenswerthe Uebereinstimmung. Der Zeitpunkt des Beginns der Vergiftungserscheinungen variirt, wie es scheint, je nach der Menge des verbrauchten Giftes und der Art seiner Einverleibung. Während in einzelnen Fällen mehr als 1/2 Stunde verstrich, bis nach dem Einathmen von Anilindämpfen die ersten Störungen eintraten, war die Wirkung in einem von Makenzie mitgetheilten Falle, wo ein junger Mensch bei dem Reinigen eines Anilinfasses sich gleichfalls mit den Dämpfen der Substanz vergiftete, offenbar eine sehr rasche; denn das Individuum wurde in halb bewusstlosem Zustande aus dem Anilinfasse gezogen.[1]) Auch in dem Falle von Knagges[2]), in welchem ein Arbeiter sich durch das Zerbrechen eines Ballons mit Anilin begoss, traten die Vergiftungssymptome schon ein, während der Arbeiter noch mit dem Abwischen der Kleider beschäftigt war. Wie lange es dauert, bis nach Einverleibung per os die Wirkung erfolgt ist, ist aus den bisherigen Beobachtungen nicht mit Sicherheit zu entnehmen. In den Lailler'schen Fällen traten die Störungen des Allgemeinbefindens 1 1/2, resp. 4 Stunden nach der Application der salzsauren Anilinlösung auf die Haut auf.

Die ersten Symptome bestehen in Eingenommenheit des Kopfes, Uebelkeiten, Schwindel und Kopfschmerzen (Lailler beobachtete häufiges Erbrechen). Allmählich gesellen sich Beklemmungen und Athembeschwerden bei gleichzeitiger Somnolenz hinzu, die sich in dem Falle von Makenzie zur Bewusstlosigkeit steigerte, während bei dem Bergmann'schen Kranken während des ganzen Verlaufs das Bewusstsein erhalten blieb. Schmerzen in den Extremitäten und Muskelschwäche mit fibrillären Zuckungen sowie auch Anästhesie der Haut werden von fast allen Beobachtern verzeichnet.

Von den objectiven Erscheinungen ist die eigenthümliche dunkel cyanotische Färbung der Schleimhäute, der Nase, Ohrenmuscheln und Nägel besonders hervorzuheben. Die übrige Haut zeigt eine livide, bleigraue Färbung und eine niedrige Temperatur. Die Pupillen wurden nicht wesentlich verändert gefunden. Puls und Respiration sind anfangs beschleunigt; der erstere im späteren Verlauf verlangsamt und leicht unterdrückbar, das Athmen mühsam und dyspnoisch. Allgemeine Convulsionen wurden bis jetzt bei Menschen nicht beobachtet.

---

1) Med. Times a. Gazette. 1862. März. p. 239. Der Fall von Fletscher, den Makenzie in demselben Artikel erwähnt, bezieht sich nicht, wie Husemann (Toxikologie. Sptb. S. 114) irrig angibt, auf Anilin, sondern auf Nitrobenzinvergiftung.

2) Med. Times a. Gazette. 1861. I. 583.

Sämmtliche Störungen verlieren sich allmählich im Verlaufe eines, höchstens zweier Tage, ohne besondere Beschwerden zurückzulassen. Tödtlich verlief bis heute noch kein Fall. Bei der Vergiftung durch Farben finden sich die Residuen dieser in der Mundhöhle, im Erbrochenen, auf den Faeces, sowie auch im Harn, welcher im Bergmann'schen Fall lebhaft roth gefärbt war. Das Anilin selbst ist durch seinen Geruch leicht erkennbar.

Von einer chronischen Anilinvergiftung hat bisher nur Charvet[1]) berichtet. Es waren allgemeine nervöse Erscheinungen, Schwindel, Betäubung, Muskelzuckungen und Muskelschwäche in den Extremitäten, Hyperästhesien, Anästhesien und neuralgische Schmerzen, die er neben gastrischen Affectionen epidemisch unter der Arbeiterbevölkerung der Fabrik zu Pierre-Bénite auftreten und ohne weitere Behandlung nach Entfernung aus der giftigen Atmosphäre wieder schwinden sah.

Ausserdem sollen die Arbeiter in Anilinfabriken häufig an hartnäckigen Bronchitiden erkranken, und schützen sich daher vor dem Einathmen der Dämpfe durch Umbinden eines Tuches vor den Mund.

Für die Behandlung von Anilinvergiftungen lässt sich bei dem Mangel einschlägiger klinischer Erfahrungen und rationeller Gegengifte den für alle narkotischen Vergiftungen giltigen allgemeinen Grundsätzen nichts Specielles hinzufügen.

Viertes Kapitel.

Intoxication durch Carbolsäure (C_6H_6O; Phenylsäure, Phenylwasserstoff).

Die Carbolsäure, ein Destillationsproduct des bei der Leuchtgasbereitung in grossem Maassstab gewonnenen Steinkohlentheers hat sowohl als Handelsartikel und Arzneistoff wie als Gift erst in den letzten drei Decennien eine allgemeine Bedeutung erlangt. Die rohe Carbolsäure (vielfach mit dem officinellen Kreosot verwechselt) ist eine braunrothe Flüssigkeit von der Consistenz eines dünnen Syrups, charakteristisch penetrantem Geruch und brennendem, höchst unangenehmem Geschmack. Ausserdem kommt in neuerer Zeit im Handel die krystallisirte Carbolsäure vor, die aus farblosen, in grösseren Mengen schwach röthlich erscheinenden Nadeln besteht und ebenfalls stark empyrheumatisch, wenn auch weniger unangenehm als

1) Annal. d'hygiène publ. Oct. 1863.

die rohe Säure, riecht. Beide Präparate sind officinell. Auch der Steinkohlentheer selbst (das Ol. Lithanthracis der Pharmakopöen) muss hier insofern Berücksichtigung finden, als er sowohl bei seiner medicinischen als ökonomischen und hygieinischen Verwendung zuweilen Veranlassung zu Vergiftungen gibt.

Die Carbolsäure ist als Gift, Desinfections- und Arzneimittel in der letzten Zeit vielfach Gegenstand eingehender experimenteller Studien geworden. Wir müssen uns hier auf eine gedrängte Darstellung dessen beschränken, was die Untersuchungen dieses Stoffes als Gift ergeben haben.

Es kommt der Carbolsäure sowohl eine locale als auch eine allgemeine Wirkung zu. Die erstere lässt sich ihrem Wesen nach auf die starke Affinität des Stoffes zu den Bestandtheilen der thierischen Gewebe zurückführen, sei es nun, dass er in stärker concentrirterem Zustand denselben nur Wasser entzieht, oder sich mit den Eiweisskörpern selbst in Verbindung setzt. Die letzteren werden durch mindestens 5% Lösungen der Carbolsäure zur Gerinnung gebracht, wobei, wie Bill[1]) angibt, keine chemische Verbindung zwischen beiden stattfinden soll. Wo das Gift mit der Hautoberfläche oder mit Schleimhäuten in Berührung kommt, bildet sich ein weisser, je nach der Concentration mehr oder weniger tiefer Schorf. Diese Wirkungen stimmen mit denen der schwächeren Säuren und anderer metallischer Aetzmittel genau überein und bedürfen daher keiner näheren Erörterung.

Die allgemeine Wirkung der Carbolsäure ist von ihrer Aufnahme in die Blutmasse abhängig. Eine solche kann auf allen den Wegen erfolgen, die gewöhnlich der Resorption gelöster Stoffe dienen, und wie es scheint kann auch nach Einathmung mit Carbolsäuredämpfen geschwängerter Luft ihre allgemeine Wirkung eintreten.

Ueber die Entfernung und Ausscheidung des Stoffes aus der Säftemasse sind die Meinungen getheilt. Mit Sicherheit ist er im Harn von mit Carbolsäure vergifteten Thieren und Menschen von mehreren Beobachtern nachgewiesen worden. Hoppe-Seyler[2]) fand ihn auch im Blute und den inneren Organen von vergifteten Hunden wieder. Die Angabe Lemaire's[3]) von dem Auftreten der Carbolsäure in der Exspirationsluft hat sich indessen nach neueren Untersuchungen nicht bestätigt, und auch im Schweisse und in den

1) Vgl. Virchow u. Hirsch, Jahresber. 1872. I. S. 371.
2) Pflüger's Archiv. V. 1872.
3) De l'acide phenique etc. Paris 1865.

Faeces konnte sie von Bill (l. c.) nicht nachgewiesen werden. Aus alledem geht wenigstens soviel mit Gewissheit hervor, dass ein Theil des eingeführten Giftes den Organismus unzersetzt passirt. Andere Beobachtungen machen es allerdings ebenso gewiss, dass auch eine Zersetzung des Stoffes im Körper stattfindet, wenn auch die von Hoffmann[1]) supponirte vollständige Verbrennung des Stoffes im Blut als widerlegt zu betrachten ist.

Höchst auffallend und charakteristisch ist die nach längerem Stehen sich bildende dunkelgrüne, oft fast schwarze Färbung des Harns, die man namentlich dann beobachtet, wenn das Gift von einer Wundfläche aus zur Resorption kam, während sie nach innerer Darreichung desselben seltener vorkommt. Offenbar rührt diese Erscheinung von der Anwesenheit irgend eines Zersetzungsproductes der Carbolsäure im Harn her, dessen chemische Natur aber bis heute noch nicht dargethan ist. E. Salkowsky[2]) gedenkt im Hinblick auf die auffallende Thatsache, dass jene dunkle Färbung des Harns häufiger bei der äusserlichen Anwendung der Carbolsäure zu Tage tritt, der Möglichkeit, dass die Zersetzung der Carbolsäure in diesen Fällen schon vor ihrer Resorption erfolgt. Auch dieser Autor spricht sich für die Zersetzung eines erheblichen Theils der intern sowohl als extern applicirten Carbolsäure aus, weil man stets nur geringe Mengen im Harn nachzuweisen im Stande ist.

Die antiseptische Wirkung der Carbolsäure ist für die Toxikologie nur insofern von Interesse, als sie die Giftigkeit dieses Stoffes gegen niedere Organismen sowohl vegetabilischen als animalischen Ursprungs erweist.

Ueber die nach der Resorption des Giftes bei Thieren und Menschen auftretenden allgemeinen Intoxicationserscheinungen haben theils sorgfältige experimentelle Untersuchungen von Husemann und Ummethun[3]) und E. Salkowsky theils die klinische Beobachtung einer erheblichen Anzahl von Vergiftungsfällen bei Menschen Aufschlüsse gebracht. Es muss im voraus betont werden, dass diese Beobachtungen in einigen Punkten eine auffallende Verschiedenheit der Wirkung des Giftes auf Thiere und Menschen erkennen lassen. Bei ersteren treten unverkennbare Symptome von Reizung der Medulla oblongata und des Rückenmarks auf, welche bisher bei Menschen niemals gesehen wurden.

1) Beiträge zur Kenntniss der physiologischen Wirkungen der Carbolsäure und des Camphers. Inaug.-Dissert. Dorpat 1866.

2) Pflüger's Arch. V. 1872.

3) Deutsche Klinik. 1870. 1871.

Diese Excitationserscheinungen betreffen zum Theil die Athmungscentra, zum Theil die reflexübertragenden Centra im Rückenmark. Bei Fröschen sah E. Salkowsky einige Zeit nach der Vergiftung im Anschluss an ein mehr oder weniger paretisches Stadium allmählich sich steigernde klonische Krämpfe in den Extremitäten ähnlich wie bei der Strychninvergiftung eintreten und Stunden lang andauern. Analoge Affectionen nahm er auch bei Kaninchen wahr, die aus einem anfänglichen allgemein verbreiteten Muskelzittern in allgemeine Convulsionen verfallen. Den Ursprung dieser auch von Husemann und Ummethun bei verschiedenen Thieren constatirten Krämpfe verlegt Salkowsky ins Rückenmark; denn sie bleiben nicht aus, wenn Hirn und verlängertes Mark durch einen Schnitt vom Rückenmark getrennt werden, oder wenn man durch Arterienunterbindung die Blutzufuhr zu einer Extremität abschneidet. Man kann daher nicht daran denken, dass sie asphyktischer Natur sind. Die Respirationsstörungen bestehen in einer sehr beträchtlichen Frequenzsteigerung und Verflachung der Athemzüge; tödtliche Dosen erzeugen später Dyspnoe und führen offenbar den Tod durch Respirationslähmung herbei. Die anfängliche Beschleunigung der Athmung wird durch Vagusdurchschneidung nicht vollständig beseitigt, obwohl diese Operation von unverkennbarer Wirkung ist. Andererseits vermag aber die Carbolsäure doch auch die Athemzüge eines Thieres zu vermehren, dessen Vagi vor der Vergiftung durchtrennt wurden. Salkowsky glaubt daher, dass das Gift sowohl die centralen Athmungsapparate als auch die Vagusenden in der Lunge excitire.

Die Circulationsorgane werden von der Carbolsäure weniger beeinflusst. Die Frequenz der Schläge des Froschherzens nimmt allmählich um circa die Hälfte ab, wird aber während der Krämpfe gesteigert.

Auf die Erscheinungen beim Menschen werden wir später zurückkommen.

Die durch die locale Wirkung des Stoffes im Magen und Darmkanal hervorgerufenen gastroënteritischen Erscheinungen bedürfen keiner näheren Besprechung.

Der Intensität ihrer Wirkung nach gehört die Carbolsäure wohl zu den starken, wenn auch nicht zu den stärksten Giften. Im Durchschnitt sind auch für kleine Thiere zur Tödtung doch immerhin mehrere Decigramme erforderlich, so dass dieses Gift den heftiger wirkenden Alkaloiden, der Blausäure, dem Schwefelwasserstoff, den corrosiven Mineralgiften etc. bedeutend an Wirksamkeit nachsteht.

Bezüglich der Empfänglichkeit verschiedener Thierklassen und der Dosis toxica und letalis für dieselben verweisen wir auf die mehrfach citirten Monographien von Lemaire, Husemann, Ummethun, Salkowsky u. s. w.

Zu Vergiftungen mit Carbolsäure bei Menschen ist durch die vielfältige medicinische und ökonomisch-hygieinische Verwendung dieses Stoffes in der Neuzeit reichliche Gelegenheit geboten. Die bis jetzt beobachteten Fälle gehören daher theils ins Bereich der sogenannten medicinischen, theils der ökonomischen Vergiftungen; in einigen wenigen Fällen wurde das Gift in selbstmörderischer Absicht genommen.

Die medicinischen Vergiftungen durch Carbolsäure ereigneten sich bisher in den meisten Fällen durch die äussere Anwendung dieser Substanz, sei es nun, dass sie bei Hautkrankheiten (Scabies etc.) auf die unverletzte äussere Haut eingerieben (Fälle von Köhler und Machin), sei es, dass sie auf offene Wunden, eiternde Flächen oder Abscesse in zu starker Concentration aufgetragen wurde. Auch durch Water-Closets, die mit Carbolsäure desinficirt und von derselben nur unvollständig wieder gereinigt wurden, sollen nach Sandwell Intoxicationserscheinungen hervorgerufen worden sein, die namentlich in Schmerzen in der Gegend der Glutäen bestanden.

Durch Carbolsäureklystiere, angewandt gegen Eingeweidewürmer traten in zwei Fällen von Pinkham und Michaëlis höchst stürmische Vergiftungserscheinungen ein, — eine Bestätigung der Angabe von Husemann und Ummethun, die bei ihren Thierversuchen die Giftwirkung nach Application des Giftes auf den Mastdarm ebenfalls auffallend rasch eintreten sahen.

Das bei weitem grösste Contingent zu dieser Intoxicationsform stellt England. Von den von uns zusammengestellten 33 Fällen von Carbolsäurevergiftung kommen 26 auf England, 7 auf Deutschland und Frankreich und die Schweiz. 21 betrafen männliche, 10 weibliche Individuen, 26 endeten tödtlich, 7 mit Genesung. In 2 Fällen lag Selbstmord vor, in 11 Fällen war medicinische Anwendung, in 20 der Zufall die Veranlassung. 22 Mal wurde das Gift innerlich genommen, 9 Mal resultirte die Vergiftung aus der externen Application des Giftes.

Von Kindern wird eine sehr grosse Empfindlichkeit gegen das Gift angegeben; im Uebrigen scheint auch hier die Individualität ihre Rolle zu spielen. Bei leerem Magen wirkt natürlich das Gift rascher und intensiver als bei gefülltem.

Bezüglich der Dosis toxica können wir keine allgemein giltigen

Grenzzahlen angeben. Bei der Application auf die Haut oder auf Wundflächen hat man häufig schon nach relativ recht geringen Mengen bedenkliche Erscheinungen auftreten sehen. Für die innere Darreichung ist nach Husemann 1/2 Gramm (10 Gran) noch eine unschädliche Menge. In den meisten Vergiftungsfällen lässt sich ja bekanntlich die Menge des zur Wirkung gelangten Giftes kaum annähernd bestimmen. Die an Thieren festgestellten Dosensätze sind selbstverständlich für den Menschen ohne Bedeutung.

Aus der Zahl der in der Literatur verzeichneten und genauer beobachteten Fälle von Carbolsäurevergiftung führen wir beispielsweise einige auf Dosis letalis bezügliche Daten an.

Beobachter	Object der Vergiftung	Dosis	Ausgang
Jeffreys & Hainworth	56 jähr. Mann	℥i	Tod nach 50 Minuten
Ogston	47 „ „	℥i—ii	„ „ 13 Stunden
Zimm	Soldat	30—40 Gm.	„ „ 60 „
Wiltschire	19 jähr. Typhus-Patient	℥β	„ „ 2 Tagen
Harley	47 jähr. Mann	℥i	„ „ 5 1/2 Stunden
Sutton	43 „ „	℥i	„ „ 1 1/2 „
Pinkham	1 1/2 jähr. Kind	2 Theelöffel	„ „ 12 „
Way, J.	35 jähr. Frau	℥VIII	„ plötzlich
Brabant	44 „ „	℥i	„ nach 50 Minuten
Russel	10 jähr. Mädchen	℥β	„ „ 85 „
George	?	℥i	„ „ 30 „

Eine Unze concentrirter Carbolsäure darf demnach wohl unter allen Umständen als eine sehr gefährliche, wenn nicht absolut tödtliche Menge betrachtet werden, womit wir keineswegs sagen wollen, dass nicht schon kleinere Mengen (z. B. 1 Esslöffel, ℥β) tödtliche Wirkungen äussern können. Unsere Angaben beabsichtigen nur, eine beiläufige Vorstellung von der Giftmenge zu ermöglichen, die den tödtlichen Ausgang herbeiführen kann. —

Das Symptomenbild der Carbolsäurevergiftung beim Menschen bietet folgende hervorragende Züge dar. Bei der acuten Intoxication mit grösseren Mengen des Giftes tritt in der Regel schon nach einigen Minuten Verlust des Bewusstseins und der willkürlichen Bewegungsfähigkeit ein. Die Vergifteten versinken in einen comatösen Zustand, worin Sensibilität und Reflexbewegungen häufig vollständig aufgehoben sind. Die Athmung wird von der Mehrzahl der Beobachter als stertorös geschildert, bei nicht völlig aufgehobenem Bewusstsein als hochgradig dyspnoisch und mühsam. Niemals wurden bis dato beim Menschen ausgebildete allgemeine Convulsionen beobachtet, die

nach allen Experimentatoren bei Thieren kaum jemals fehlen. Der Tod schliesst sich ohne besonders auffallende Erscheinungen unmittelbar an den comatösen Zustand an.

Als beinahe constantes Symptom finden wir hochgradige Verengerung der Pupillen verzeichnet, die auf den Lichtreiz nicht mehr reagiren. Die mit Schweiss bedeckte kühle Haut zeigt eine livide Färbung, Harn und Stuhlentleerungen werden hartnäckig zurückgehalten.

Das Erbrechen gehört zu den am meisten constanten Erscheinungen und kommt, wie es scheint, vorzugsweise im Anfang der Vergiftung vor. Der Puls ist in den ersten Stadien der Vergiftung häufig auffallend langsam, später jedoch in der Regel stark beschleunigt.

Die von Jeffreys und Hainworth bei einem Vergifteten beobachtete wiederholte Füllung des Mundes mit Schleim ist wohl auf Salivation zurückzuführen, die wir bei den meisten asphyktisch tödtenden Giften beobachten.

Was die Beschaffenheit des spontan oder künstlich entleerten Harns betrifft, so haben wir oben schon auf die namentlich nach externer Application des Giftes allmählich eintretende dunkle olivengrüne Färbung desselben aufmerksam gemacht.

Offenbar kommt indessen diese charakteristische Erscheinung auch bei der Vergiftung nach innerlichem Gebrauch vor, wie aus den Fällen von Ogston, Zimm und Wiltschire, Ferrier unzweifelhaft hervorgeht. Es dürfte sich daher bei allen diagnostisch zweifelhaften Fällen von Carbolsäurevergiftung, die mit Harnretention verbunden sind, die Kathederisation des Kranken dringend empfehlen. Albuminurie ist eine bisweilen beobachtete, aber inconstante Erscheinung bei der Carbolsäurevergiftung. In einzelnen Fällen war sie mit Schmerzen in der Nierengegend verknüpft. Die durch die locale Wirkung des Giftes erzeugten Störungen treten bei dieser Intoxication selten in auffallenden Symptomen zu Tage. Unmittelbar nach der Vergiftung wurden bisweilen heftige Schmerzen im Verlauf des Oesophagus, unter dem Sternum und in der Magengegend namhaft gemacht; auch das in diesem Anfangsstadium mitunter erfolgende Erbrechen dürfte auf Rechnung der localen Wirkung gebracht werden, obwohl das Symptom auch in Fällen von weniger hochgradiger Vergiftung nach extern-medicinischem Gebrauch des Giftes gesehen wurde.

Die Nervenerscheinungen, die der Resorption des Stoffes auf dem Fusse folgen, machen natürlich weitere Aeusserungen von Schmerzen im Magen und Unterleib unmöglich.

Die weisse Färbung der Mund- und Rachenschleimhaut sowie Aetzschorfe in der Nähe des Mundes oder auf sonstigen Hautstellen können als diagnostische Anhaltspunkte dienen.

In Fällen von schwacher Carbolsäurevergiftung klagen die Betroffenen über Kopfschmerzen, Schwindel, Uebelkeit, Appetitmangel und ähnliche wenig charakteristische Erscheinungen. Dass bei der Carbolsäurevergiftung, namentlich im Zustande des Coma und der totalen Reflexlähmung, leicht Theile des Giftes in die Luftwege eindringen können, wird durch den Fall von Zimm schlagend illustrirt, wo zweifellos das häufige Erbrechen zu dieser unangenehmen Complication führte. In diesem Fall erwies die Section auch doppelseitige Pneumonie.

Die Beschaffenheit des Urins und der den Kleidern oder dem Körper des Vergifteten anhaftende, nicht leicht zu verkennende Geruch nach Carbolsäure müssen wir als die wichtigsten Momente hervorheben, die in zweifelhaften Fällen die Diagnose entscheiden könnten.

Der Verlauf der Carbolsäureintoxication ist häufig, namentlich nach Vergiftung mit grösseren Mengen ein äusserst rapider, sehr selten ein schleppender. Die bis jetzt beobachteten tödtlich verlaufenen Fälle haben alle im Verlauf der ersten 12 Stunden, einige schon nach mehreren Minuten zum Tode geführt. Auch wenn Genesung eintritt, geschieht dies meistens rasch und ohne dass bemerkbare Störungen und bedenklichere Nachkrankheiten zurückblieben. —

Hinsichtlich des pathologisch-anatomischen Befundes müssen wir in der ersten Linie auch wieder den Geruch nach Carbolsäure betonen, der sowohl den Contentis des Verdauungstractus, als auch den Drüsenorganen und ihren Secreten (Harn) anhaftet und bei Vergiftung mit grösseren Mengen selten vermisst wird. Die sonstigen Veränderungen haben wenig Prägnantes an sich.

Die von Husemann so sehr betonte Beschaffenheit des Blutes, das dünnflüssig und dunkel gefärbt sein und sich namentlich durch den Mangel von Gerinnseln auszeichnen soll, können wir, was den Menschen betrifft, als diagnostisches Merkmal kaum verwerthen. Abgesehen von der eo ipso schon precären Natur aller derartigen Befunde geht aus der Casuistik unzweideutig hervor, dass bei mit Carbolsäure vergifteten Menschen keine constante Veränderung der Blutbeschaffenheit vorkommt. In mehreren einschlägigen Sectionsprotocollen finden wir verbreitete Gerinnselbildung im Herzen und den grösseren Gefässen ausdrücklich angegeben (Ogston, Zimm). Von grösserem Werthe sind die Befunde auf den Schleimhäuten der Verdauungsorgane, die weisse Färbung, Härte des Epithelüberzuges

und Substanzverluste, wie sie allerdings auch bei Vergiftung mit schwächeren Säuren vorkommen.

Die nach längerem Liegen an der Luft auftretende Schwarzfärbung der Niere ist bis heute nur in einem Falle (Barlow) beim Menschen beobachtet und auch von Husemann bei Thieren nicht constant befunden worden. —

Ueber die Behandlung der Carbolsäurevergiftung liegen bis jetzt wenig brauchbare klinische Erfahrungen vor. Die Magenpumpe wurde von Mosler in einem Falle mit günstigem Erfolge in Anwendung gezogen und empfiehlt sich auch unstreitig für fernere Fälle als zweckmässiges Mittel zur Entfernung grösserer Giftmengen aus dem Magen, wenn nicht der Verdacht auf starke Anätzung und Brüchigkeit des Magens dagegen spricht.

Husemann und Ummethun haben umfassende antidotarische Experimente angestellt, und nachdem sie eine Reihe von Stoffen als unbrauchbar erfunden haben (Glycerin, Oel, Alkalien etc.), erwies sich ihnen der Zuckerkalk (Calcaria saccharata) als dasjenige Mittel, das den Anforderungen, die man an ein chemisches Antidot der Carbolsäure stellen kann, am meisten entspricht.

Die Verbindung des Kalks mit der Carbolsäure ist schwer löslich und wenig giftig. Die Anwendung des Kalkwassers ist wegen der grossen Mengen unthunlich, die man zuführen müsste, um in einem Falle von Vergiftung alle Carbolsäure unschädlich zu machen. Selbstverständlich darf dieses Verfahren nur bei der innerlichen Vergiftung durch Carbolsäure vom Magen aus Platz greifen. Der Zuckerkalk kann leicht in grösserer Menge in wässeriger Solution, eventuell durch die Schlundsonde eingegeben werden. Womöglich sollte dieser Procedur immer die Anwendung der Magenpumpe vorausgeschickt werden.

Die nervösen Erscheinungen der Carbolsäurevergiftung können auch eine symptomatische Behandlung nothwendig machen; so bei extremem Coma Hautreize, künstliche Respiration, Elektricität und alle die hierhergehörigen Maassregeln, die auch sonst bei tiefer Narkose versucht werden.

Fünftes Kapitel.

Intoxication durch Nitroglycerin.

Das unter dem Namen Sprengöl bekannte Nitroglycerin ($C_3H_5O_3(NO_2)_3$) oder Glonoïn, eine ölartige, schwer flüchtige Flüssigkeit, die leicht explodirt, ist nach den übereinstimmenden Resultaten

zahlreicher Untersuchungen für verschiedene Thierklassen und den Menschen giftig. Die bisher bekannt gewordenen, versuchsweise angestellten und sonstigen Vergiftungen von Menschen mit dieser Substanz sprechen indessen für die Annahme, dass Nitroglycerin auf Thiere viel intensiver wirkt, als auf den Menschen.

Da ausserdem Nitroglycerinvergiftungen zu den toxikologischen Seltenheiten gehören, so gehen wir hier nicht näher auf die Discussion des vorliegenden reichen Versuchsmaterials ein, das ohnehin schon von Husemann[1]) an einem anderen Orte auf das sorgfältigste zusammengestellt ist. Es mögen die folgenden Bemerkungen zur Orientirung genügen.

Nitroglycerin ist sehr wenig (nach Nyström zu 0,25%) in Wasser löslich. Seine toxischen Wirkungen erfolgen nach Einführung per os sowohl als auch nach Application auf die unverletzte äussere Haut. Ueber die Ausscheidung des Stoffes und sein Verhalten im Organismus ist nichts Näheres bekannt. Man hat die Vermuthung ausgesprochen, dass sich aus dem Sprengöl im Blute Stickoxydul (Onsum[2])), ja selbst Blausäure (Nyström[3])) bilde, und dass die giftige Wirkung durch eines dieser Zersetzungsproducte bedingt sei.

Die Wirkungen des Nitroglycerins bei Fröschen bestehen in tetanischen Convulsionen mit darauffolgender allgemeiner Paralyse. Auch Säugethiere bekommen Krämpfe, ausserdem Dyspnoe, Pulsbeschleunigung, Mydriasis und allgemeine Paralyse. Die Krämpfe der Frösche sollen nach vorheriger Exstirpation des Grosshirns nicht zu Stande kommen.

Bei Menschen rufen, wie es scheint, schon sehr kleine Dosen Nitroglycerin heftige, lange andauernde Kopfschmerzen hervor, die mit einem unangehmen Klopfen in den Schläfengegenden verbunden, sich namentlich bei Bewegungen des Kopfes bedeutend steigern. Ausserdem werden Schwere des Kopfes, Nebel vor den Augen, Schwindel, Pulsbeschleunigung und Herzpalpitationen mit Hitzegefühl im Gesicht als Symptome der Vergiftung namhaft gemacht. Grössere Dosen sollen Dyspnoe, Brustbeklemmung, Mattigkeit und Muskelschwäche und Steifheit in den Kiefermuskeln erzeugen. Nach dem Einnehmen einer Dose von 10 Tropfen Nitroglycerin wurde Onsum[4]) bewusstlos; nach dem Erwachen aus der Bewusstlosigkeit

---

1) Schmidt's Jahrbücher. 1866.
2) Cit. bei Husemann, l. c.
3) Ebendas.
4) Ebendas.

traten heftige Kopfschmerzen und allgemeines Muskelzittern auf. Eigentliche Krämpfe fehlten.

Auch locale Wirkungen kommen dem Nitroglycerin zu. Es erzeugt innerlich genommen Brennen im Schlunde, Schmerzen im Epigastrium, Aufstossen, Uebelkeit, Erbrechen, zuweilen auch Kolikschmerzen mit Diarrhoe.

Die bisher beobachteten Fälle von Nitroglycerinvergiftung verliefen in der Mehrzahl günstig, wenn auch anfangs Bedenken erregende Symptome, ja sogar allgemeine Lähmung vorhanden waren; doch blieb meistens für einige Tage heftiger Kopfschmerz zurück. Auch die allgemeine Lähmung bestand in einem von Husemann[1]) mitgetheilten Falle bis zum Abend des zweiten Tages. In Schweden sind nach Nyström 3 tödtliche Intoxicationen durch bedeutende Mengen von Nitroglycerin vorgekommen. Der Tod erfolgte ohne Krämpfe nach heftiger Dyspnoe und Cyanose im Coma. Bei den Sectionen fand sich Hyperämie der Schädelorgane.

Bei den spärlichen klinischen Erfahrungen existiren noch keine specielleren Normen für die Behandlung der Intoxication mit Nitroglycerin. Morphium ist gegen die durch das Gift erzeugten Kopfschmerzen ohne Wirkung. Sonstige antidotarisch wirkende Stoffe sind bis dato nicht bekannt. Man wird demnach sich auf ein exspectativ-symptomatisches Heilverfahren beschränken.

---

1) Deutsche Klinik. 1867. 18. 19.

DRITTER THEIL.

Intoxicationen durch verdorbene Nahrungsmittel.

Erstes Kapitel.

Wurstvergiftung, Botulismus; Allantiasis.

Von den Erkrankungen, welche durch den Genuss verdorbener, in Zersetzung begriffener animalischer Nahrungsmittel erzeugt werden, hat man einige wegen ihrer scharf ausgeprägten, zum Theil narkotischen Symptome und ihres eigenthümlichen, häufig tödtlichen Verlaufes in die Toxikologie aufgenommen und bezeichnet sie als Vergiftungen, obwohl es heute ebensowenig, wie vor 80 Jahren möglich geworden ist, ein specifisches Gift in den betreffenden Substanzen aufzufinden, geschweige denn seine chemische Natur näher zu bestimmen. Alle die zahlreichen Hypothesen und Vermuthungen älterer und neuerer Zeit über das Wesen dieser Giftstoffe sind über kurz oder lang wieder hinfällig geworden.

Streng genommen muss man eigentlich die Annahme der Existenz eines präformirten Giftes in den die Erkrankung bedingenden Speisen noch als eine Hypothese bezeichnen, indem einerseits die Möglichkeit nicht ganz von der Hand zu weisen ist, dass sich pilzartige niedere Organismen bei der Erzeugung der Erkrankungen betheiligen, andererseits aber auch daran gedacht werden kann, dass sich der schädliche Stoff erst innerhalb des menschlichen Organismus aus den verdorbenen Speisen entwickelt. Leider ist uns auf diesem dunkeln Gebiete auch der Weg des Thierversuchs fast vollständig verschlossen, da die betreffenden Substanzen, wie es scheint, nur im menschlichen Körper krankhafte Erscheinungen hervorrufen und von den gewöhnlichen Experimentalthieren der Toxikologie (Hunden, Katzen) ohne Nachtheil ertragen werden.

Das Studium der über das Wesen der Wurstvergiftung ausgesprochenen Meinungen bietet insofern Interesse, als es in den ein-

zelnen Hypothesen den jeweiligen Stand der chemischen Kenntnisse und pathologischen Anschauungen erkennen lässt. Eine ausführliche und erschöpfende Discussion derselben findet sich in Husemann's Toxikologie, sowie auch in einer neueren Zusammenstellung alles auf Wurstgift u. dgl. Bezüglichen von Müller[1]), worauf wir betreffs der Details verweisen. Hier können wir nur die hervorragendsten Punkte kurz andeuten.

Nachdem die chemische Analyse zunächst auf das Entschiedenste in mehreren Fällen dargethan hatte, dass nicht etwa metallische Beimengungen, wie Kupfer, Arsen u. dgl. die eigentliche Ursache der Wurstvergiftungen waren, musste man die schädlichen Stoffe in den organischen Massen selbst suchen. Da nun die verschiedensten Fleisch- und Fettspeisen, sowohl in geräuchertem wie ungeräuchertem Zustande, Blut-, Leberwürste, Rauchfleisch u. s. w. in mehr oder weniger Fällen ein ziemlich übereinstimmendes und nur nach dem Intensitätsgrad der Erkrankung verschiedenes Vergiftungsbild hervorgerufen haben, so behält die eine Annahme die grösste Wahrscheinlichkeit, dass Fäulnissvorgänge oder Fäulnissproducte den in Rede stehenden Vergiftungen zu Grunde liegen. Die Producte der gewöhnlichen Fäulniss animalischer Materie üben nun aber offenbar nicht jene specifische Wirkung auf den menschlichen Organismus aus und so wurde man zu der Statuirung einer sogenannten „modificirten Fäulniss“ für die Entstehung des Wurstgiftes geführt, die man bis auf Weiteres als die vorsichtigste und wenigst positive Hypothese acceptiren kann.

Die Literatur über das Wurstgift datirt nur bis auf die ersten Decennien unseres Jahrhunderts zurück, wo namentlich die ausführlichen Arbeiten von Justinus Kerner[2]) die sonderbare Krankheit, die das Gift hervorruft, zu allgemeinerer Kenntniss brachten. Ihm verdanken wir auch eine gute Casuistik aus den früheren Zeiten. Kerner glaubte auch in einer „Fettsäure“ das eigentliche Wurstgift entdeckt zu haben und führt eine Menge von Versuchen an Hunden und anderen Thieren an, bei welchen seine künstlich dargestellte Fettsäure die der Wurstvergiftung analogen Erscheinungen hervorgerufen haben soll. Leider kann man aber bei der Lectüre dieses Theils seiner Schriften nicht über den Verdacht Herr werden, dass K. sein Gift häufig in den Larynx gebracht und dadurch die Aphonie producirt hat, welche er als pathognomonisches Wurstgiftsymptom verwerthet.

Die von der sauren Reaction der giftigen Alimente abstrahirte Annahme einer giftigen, mit einer flüchtigen Substanz verbundenen Säure war übrigens lange genug unter den Aerzten verbreitet und ist

---

1) Deutsche Klinik 1869. 1870.

2) Neue Beobachtungen etc. Tübingen 1820 und Das Fettgift. Tübingen 1822.

erst von Schlossberger[1]) als unrichtig erwiesen worden, welcher in dem Wurstgift eher organische Basen vermuthet. Hoppe-Seyler[1]), der letzte Chemiker, der eine giftige Wurst analysirt hat, konnte indessen auch keine basischen organischen Körper nachweisen, und das Resultat aller chemischen Forschungen nach dem Wurstgift ist somit ein rein negatives.

Können wir so über die Natur des Giftes selbst absolut nichts aussagen, als dass es sich wahrscheinlich bei einer langsamen Fäulniss thierischer Substanzen entwickelt, so ist auch das Wesen der Vergiftung selbst — die Pathologie desselben — in hohem Grade dunkel, von allen übrigen Intoxicationsformen abweichend und mit keiner derselben einigermassen vergleichbar.

Es scheint uns vor Allem der langsame, auf viele Tage, ja mehrere Wochen sich ausdehnende Verlauf der Intoxication charakteristisch zu sein und auf Vorgänge in der Blutmasse hinzudeuten, wie sie bei anderen Vergiftungen, bei denen es sich einfach um Aufnahme und Ausscheidung eines dem Organismus fremden und schädlichen Stoffes handelt, nicht vorkommen. Wenn auch Symptome von Störungen im Verdauungstractus kaum jemals fehlen, so trägt doch die ganze Krankheit nichts weniger als den Charakter einer einfachen Gastroënteritis. Auch die Befunde von Sectionen an Wurstvergiftung Verstorbener verbieten die Annahme, dass das schädliche Agens local nach Analogie irritirender oder corrosiver Substanzen wirkt.

Die in die Sphäre des Nervensystems gehörigen Erscheinungen sind gleichfalls keineswegs mit den Symptomen der Vergiftungen mit rein narkotischen Giften vergleichbar, wenn wir sie in ihrer Gesammtheit und nicht im Einzelnen würdigen, und namentlich ihre auffallend lange Persistenz berücksichtigen. Es sind Symptome, die mehr eine dauernde Veränderung in der Ernährung der Nervencentra vermuthen lassen, ähnlich wie es z. B. auch beim Diabetes mellitus der Fall ist.

Ebenso deuten die Störungen des Allgemeinbefindens, die im Reconvalescenzstadium beobachteten langwierigen Ernährungsanomalien mehr auf eine Beeinflussung der allgemeinen Ernährungsvorgänge im Körper hin. So gestaltet sich das Urtheil über diese Intoxication, wenn man die Summe aller ihrer Erscheinungen ins Auge fasst, während das Herausgreifen einzelner Symptome leicht zu einer Vergleichung mit offenbar ganz heterogenen Zuständen führen kann. Hat man doch eine Parallele zwischen Belladonna- und Wurstvergiftung an die Beobachtung der Rachensymptome und der Mydriasis

1) Arch. f. phys. Heilk. 1853.

angeknüpft, anderer noch abenteuerlicherer Vergleiche nicht zu gedenken.

Andere als diese, allerdings im Wesentlichen negative Schlüsse können wir über die Natur der Wurstvergiftung aus dem genauen Studium der Casuistik und Symptomatologie nicht ableiten. Die von so vielen Autoren vertretene Ansicht, dass das sympathische Nervensystem vorzugsweise bei der Allantiasis afficirt sei, entbehrt ebenso jeder thatsächlichen Grundlage, wie viele andere Hypothesen über diesen Zustand. Es ist uns wenigstens nicht erfindlich, welches Symptom man mit einiger Sicherheit dem Sympathicus zur Last legen könnte. Die Beschuldigung dieses Nerven stammt offenbar aus jener Zeit, wo man das sympathische Nervensystem als eine bequeme Hinterthüre für allerlei unerklärliche pathologische Phänomene benutzte und benutzen konnte, weil man von den Functionen des Sympathicus selbst am allerwenigsten wusste. Wir würden selbst in den von uns gerügten Fehler verfallen und müssige Hypothesen bauen, wollten wir aus der allein bekannten Symptomatologie dieser Krankheit weitere Abstractionen machen.

Es wird von Husemann und Müller mit Recht betont, dass man vielfach die durch Wurstgift bedingten Intoxicationen mit mehr oder weniger heterogenen Zuständen zusammengeworfen hat, die durch andere in thierischen Nahrungsmitteln befindliche Noxen bedingt waren. In erster Linie ist hier die Trichinose zu nennen, die mehrmals zu fälschlicher Annahme von Botulismus geführt zu haben scheint. Auch die durch den Genuss einfach faulen oder von kranken Thieren entnommenen Fleisches entstehenden Krankheiten darf man nicht mit der Wurstvergiftung identificiren. Sie können hingegen mit dieser combinirt vorkommen und das typische Bild derselben zuweilen einigermassen modificiren.

Die Fäulnissproducte erzeugen Zustände, die sich mehr den typhösen Krankheiten an die Seite stellen lassen, ja vielleicht sogar wirkliche Typhen sind. Wir werden im Folgenden ausschliesslich auf die typische Wurstvergiftung Rücksicht nehmen.

Kaum weniger eigenartig als die im Vorstehenden besprochene Pathologie der Wurstvergiftung sind die näheren, auf die Aetiologie, das Vorkommen und die Verbreitung bezüglichen Umstände bei dieser Intoxicationsform. In weitaus überragender Häufigkeit kommen nämlich die einschlägigen Vergiftungen im Königreich Würtemberg und den angrenzenden schwäbischen Theilen von Baden vor. Der würtembergische Schwarzwald und die Umgebung des sogenannten Welzheimerwaldes sind nach Kerner und Paulus die am häufigsten

betroffenen Landstriche. In den angrenzenden Districten von Bayern kamen nur wenige Fälle vor. Aus dem ganzen übrigen Europa sind trotz der allgemeinen Aufmerksamkeit, welche durch Kerner's, Schlosser's und Anderer Schriften auf den Gegenstand gerichtet wurde, doch nur einzelne Beobachtungen dieser Vergiftung bekannt geworden. Die folgenden statistischen Notizen entnehmen wir Kerner, Husemann und der sorgfältigen Zusammenstellung Müller's. In Kerner's erster Schrift waren 76 Fälle (davon 37 tödtlich) mitgetheilt, die bis zum Jahre 1789 zurückdatiren. In seiner zweiten Schrift (1822) publicirt Kerner bereits 155 (84 tödtliche) Beobachtungen. 1827 waren 234 (110 tödtliche) und 1853 circa 400 (150 tödtliche) Fälle bekannt geworden. In neuester Zeit scheint die Häufigkeit der Wurstvergiftungen auch in Würtemberg erheblich abzunehmen. Während in den Jahren 1832—1862 nach Faber[1]) in diesem Lande allein 82 Fälle vorkamen, wovon 19 letal verliefen, können wir in der Literatur von 1866—1874 nur mehr 15 auffinden, wovon sich 12 auf Würtemberg, 3 auf Sachsen (Dresden) beziehen und nur einer tödtlich verlief. Man wird diese Verminderung kaum darauf zurückführen können, dass in neuerer Zeit die Fälle etwa weniger beachtet und publicirt würden.

Von den ausserhalb Würtemberg vorgefallenen Wurstvergiftungen ist die von Niedner[2]) (Dresden) 1866 mitgetheilte die jüngste. In Westphalen (Kreis Soest, Olpe) ereigneten sich von 1820—1830 18, 1853 1 Fall, in Lippe-Detmold 1835 14, in England 1860 1 und in Frankreich überhaupt 2 Fälle.[3]) In grösseren Städten kam der Botulismus äusserst selten vor; weitaus die meisten Erkrankungen betrafen das Landvolk und fielen in die Frühjahrsmonate.

Man hat selbstverständlich eifrig nach Gründen für die eigenthümliche Prädisposition der schwäbischen Gegenden für die Wurstvergiftung gesucht, und es bleibt schliesslich nichts Anderes übrig, als anzunehmen, dass die Hauptursache lediglich in dem in diesem Lande üblichen Verfahren, Würste zu verfertigen, gelegen sei. Alle anderen Vermuthungen haben sich mit Sicherheit als irrig herausgestellt, und wir verzichten auf ihre Wiedergabe. Müller macht folgende Hauptmomente namhaft, die bei der schwäbischen Wurstbereitungsmethode die Entstehung des Giftes begünstigen.

1) soll das zu den Würsten benutzte Fleisch nicht lange genug gekocht werden;

1) Würtemb. Corr.-Bl. 1854.

2) Berl. klin. Wochenschr. 1866.

3) Vgl. Müller, l. c.

2) werden der Wurstmasse allerlei anderwärts nicht gebräuchliche Ingredienzien zugesetzt, als: Milch, Semmel, Mehl, Hirn, Zwiebel, Nelkengewürz, zu grosse Fettwürfel u. dgl. m.;
3) soll das Verhältniss von fester Masse zu Flüssigkeit in den Würsten ein unrichtiges sein.

Weitere Uebelstände bringt die Art der Räucherung mit sich, welche in Schwaben geübt wird. Am Räucherorte fehlt es meistens an dem gehörigen Luftzuge; die Würste hängen nicht wie anderswo im dünnen, bereits abgekühlten Rauch höher oben im Kamin, sondern dicht über dem Feuer in dem heissen Rauche.

Weil ferner in Schwaben während der Räucherung nicht, wie anderwärts, auch Nachts ein gelindes Feuer unterhalten wird, können dort die Würste im Winter des Nachts gefrieren und Tags darauf wieder aufthauen, ein Umstand, welcher der Verderbniss der Würste ganz besonders förderlich sein soll. Endlich wird noch hervorgehoben, dass man in Schwaben sehr oft bereits mehrere Tage altes Rinds-, Schafs-, ja sogar Bocksblut den Würsten zusetzt und diese nicht in geeigneten kühlen, luftigen Räumen, sondern in hölzernen Truhen oder Kisten aufbewahrt. Häufiger als andere sind Blut- und Leberwürste die Veranlassung von Vergiftungen; doch hat man auch solche nach dem Genuss von Bratwürsten, Schinkenwürsten u. dgl. auftreten sehen. Die in Schwaben unter dem Namen der „Blunzen" bekannten, in Schweinemagen gefüllten Würste leisten der Entstehung des Giftes durch ihre Grösse Vorschub, da begreiflicherweise die vollständige Durchräucherung einer so dicken Masse nur sehr langsam erfolgt und die inneren Partien der Wurst leicht die das Wurstgift erzeugende langsame Zersetzung erleiden können, ehe sie mit den antiseptischen Bestandtheilen des Holzrauchs durchtränkt werden. Die inneren Theile der Würste werden auch von allen Beobachtern als die giftigsten, oft allein giftigen bezeichnet, und es liegen mehrere Vergiftungsgeschichten vor, wo nachweisbar nur diejenigen Individuen erkrankten, welche die verdorbenen inneren Partien verzehrt hatten.

Die äusseren Zeichen der Giftigkeit einer Wurst werden nun mit grosser Uebereinstimmung von allen Autoren in folgender Weise charakterisirt.

Die verdorbenen Würste oder Wursttheile haben auf frischen Durchschnitten eine schmutzig grau-grünliche Farbe und weiche, käseartig schmierige Beschaffenheit. Sie verbreiten einen höchst unangenehmen Geruch nach faulem Käse, schmecken widerlich und erzeugen zuweilen leichtes Kratzen im Rachen.

Die Wurstvergiftung tritt selten vereinzelt auf und befällt meistens ganze Familien, welche zu gleicher Zeit von der verdorbenen Speise genossen. Die Intensität der Affection ist abhängig von der Menge der verzehrten giftigen Substanz und von der individuellen Empfänglichkeit für das Gift. Dass letztere verschieden ist, lässt sich nach einer sorgfältigen Lectüre der Casuistik nicht bestreiten; doch kann man daraus nicht entnehmen, was Constitution, Alter und Geschlecht dabei für eine Rolle spielen. Die vereinzelt auftretende Behauptung einer Immunität Schwangerer ist durch gegentheilige Beobachtungen sicher widerlegt. Müller glaubt, dass das Gift in verschiedenen Würsten auch in verschiedener Concentration (besser vielleicht Wirksamkeit) auftreten könne.

Der Verlauf des Botulismus ist in der Regel ein subacuter, häufig auch ein chronischer. Sehr rasch ablaufende Fälle sind selten. Unter allen Umständen verlaufen Wurstvergiftungen langsamer als die meisten Intoxicationen mit bekannten Giften. Auch der tödtliche Ausgang schliesst sich in der Regel an ein Krankenlager von wenigstens 5—6 Tagen an.

Die ersten Symptome der Vergiftung treten in der Mehrzahl der Fälle 18—24 Stunden nach dem Genusse der Schädlichkeit zu Tage.

Die äussersten Grenzen des Stadiums der Latenz sind 1 Stunde bis 9 Tage. Müller hat 140 Fälle, in welchen sich zuverlässige Angaben über diesen Punkt finden, statistisch zusammengestellt. Darnach ist ein Latenzstadium von weniger als 12 Stunden ungefähr ebenso häufig als ein solches von mehr als 24 Stunden. In 83 Fällen von 124 traten die ersten Symptome nach der 12. Stunde und vor dem zweiten Tage nach der Vergiftung ein.

Die Eintheilung des bei der Vergiftung beobachteten Symptomencomplexes in Stadien halten wir mit Husemann für überflüssig.

Auch die von Müller vorgeschlagene Theilung in ein Stadium der Invasion oder Excitation und ein solches der Parese oder Paralyse ist nicht durchführbar, da keineswegs die Gastrointestinalerscheinungen immer den nervösen Symptomen vorangehen, sondern oft genug gleichzeitig mit diesen auftreten. In der Regel wird allerdings im Anfang über allgemeines Unwohlsein und Uebelkeit, Schmerz und Druck in der Magengegend geklagt, woran sich dann schnell Erbrechen und Diarrhoe anschliessen. Häufig bilden auch Kolikschmerzen, die verschwinden und nach einiger Zeit wiederkehren, das erste Symptom, dem erst im Verlaufe einiger Tage die Reihe der ernsteren Symptome folgt. Die Scene beginnt ferner zuweilen gleichzeitig mit heftigem Erbrechen und Abwürgen, Schwindel, Um-

neblung der Augen und Schlingbeschwerden, und endlich können auch die Gastrointestinalsymptome ganz fehlen und Schlingbeschwerden, Sehstörungen, Muskelschwäche und allgemeine Prostration die Krankheit eröffnen.

Unter den Anfangserscheinungen wird ausserdem nicht selten Athemnoth und Erstickungsgefühl (Präcordialangst) namhaft gemacht.

Zieht sich nun auch der Zustand oft mehrere Tage lang unter unbestimmten theils gastrischen, theils nervösen Störungen hin, wobei der Kranke häufig sich noch zu seiner gewohnten Beschäftigung zwingt, so bildet sich doch in der Mehrzahl der Fälle bald eine so hochgradige Schwäche aus, dass die Bettlage nicht mehr auf die Dauer verlassen werden kann. Das Erbrechen, das sich in den ersten Tagen oft mehrmals wiederholt, selten auch während des ganzen Verlaufs in Form quälender Würgbewegungen persistirt, der Durchfall, die Kolikschmerzen treten nun gegen die nervösen Störungen entschieden in den Hintergrund. Diese sind theils allgemeiner Natur, theils betreffen sie beschränkte Gebiete und Nervenapparate.

Das Bewusstsein, Gedächtniss, überhaupt die sogenannten höheren Seelenthätigkeiten bleiben mit seltenen Ausnahmen beinahe während des ganzen Verlaufs der Vergiftung intact, wenn auch Schwindel, Kopfschmerz und ein apathisch soporöser Zustand in vielen Fällen auf Functionsanomalien in der Sphäre des Gehirns hindeuten. Auch definitive Lähmung der willkürlichen motorischen Apparate und der Sensibilität wurde niemals beobachtet, ebensowenig wie klonische oder tonische Krampfanfälle. Es ist lediglich die enorme Muskelschwäche, welche die willkürlichen Bewegungen bis aufs äusserste quantitativ beschränkt, niemals aber vor dem Tode sie vollständig unmöglich macht, wie eine wirkliche Lähmung. Ausgesprochenere sensible Störungen fehlen gleichfalls; nur die Empfindlichkeit in den Fingerspitzen wird in vielen Fällen als gemindert angegeben, und zuweilen klagen die Kranken über Kriebeln und schmerzhafte Gefühle in den Extremitäten und im Rücken. Es wird ferner ausdrücklich hervorgehoben, dass der Schlaf meistens in normaler Weise eintritt.

Höchst eigenthümliche Störungen erfährt der Sehapparat durch das Wurstgift. Die erste Klage der Kranken in dieser Sphäre lautet auf eine verminderte Sehfähigkeit und wird bald als Nebel vor den Augen, Funkensehen, bald als Blödigkeit derselben bezeichnet. Bald bildet sich Doppelsehen mit verminderter Sehschärfe aus; die Fähigkeit des Gebrauchs der Augenmuskeln wird hochgradig eingeschränkt, zum Theil total aufgehoben, und eines der constantesten Symptome

ist die Lähmung des Levator palpebrae superioris (Ptosis). Am häufigsten werden ausserdem die vom Nervus oculomotorius versorgten und der äussere gerade Augenmuskel gelähmt. Die Pupille erweitert sich, verliert aber nicht immer vollständig die Reactionsfähigkeit; endlich scheinen auch die Leistungen der Accommodationsmuskeln bedeutend reducirt zu werden. In einzelnen Fällen wurde sogar totale Blindheit beobachtet.

Während nun alle übrigen Sinnesnerven ihre Functionen ungestört fortsetzen, erleiden, wie es scheint, einzelne der Athmung dienende Nervenapparate tiefgreifende Veränderungen. Darauf deutet die bald mehr, bald weniger vollständige Aphonie des Vergifteten mit den verschiedengradigen allgemeinen Athmungsbeschwerden und dem häufig beobachteten quälenden, zuweilen croupartigen Husten, der indessen häufig mit den Schlingbeschwerden in ursächlichem Zusammenhang stehen mag, durch welche bei dem Versuch der Nahrungsaufnahme sehr leicht das Eindringen von Speise und Getränk in die Luftwege veranlasst werden kann.

Störungen im Gebiete des Glossopharyngeus sprechen sich in dem beinahe pathognomonischen Symptome der Dysphagie aus, die sich nicht selten bis zur vollen Aphagie steigert. Auch die Zunge erscheint mehr oder weniger in ihren Bewegungen gehemmt, die Sprache wird unverständlich lallend.

Eine auffallende Trockenheit der Mundhöhle deutet ferner auf Anomalien der Speichelsecretion hin. Die Mund- und Rachenschleimhaut zeigt dabei eine bald fleckige, bald diffuse Röthung, zuweilen auch Schwellung und aphthöse Bildungen, die Zunge einen weisslichen Beleg. Endlich müssen wohl auch die im späteren Verlauf ausnahmslos beobachtete Obstipatio alvi und die weniger constante Harnverhaltung als Symptome nervöser Art gedeutet werden, wenn wir auch über ihr Zustandekommen nichts Näheres aussagen können. Die harten Skybala, welche man durch energische Klystiere zuweilen zu Tage fördert oder bei den Sectionen in den dicken Därmen vorfindet, machen es wahrscheinlich, dass auch die Secretion der verschiedenen Drüsen des Darmkanals bei der Wurstvergiftung bedeutend gehemmt wird.

Die Aeusserungen des Nahrungsbedürfnisses erfolgen nicht selten sogar in gesteigertem Grade; einzelne Kranke klagen über Hunger die Nahrungsaufnahme wird aber durch die oben erwähnten Schlingbeschwerden ganz oder beinahe unmöglich gemacht. Des Durstes geschieht nur in seltenen Fällen Erwähnung.

Die Organe des Circulationsapparats erscheinen in ihren Leistun-

gen in hohem Grade geschwächt. Der schon anfangs verlangsamte und schwächliche Puls verschwindet bald ganz, ja die Autoren behaupten sogar, dass es in den späteren Stadien unmöglich werde, die Herztöne zu unterscheiden. Dem entsprechend sind die äussere Haut blass, die sichtbaren Schleimhäute livide gefärbt. Die mangelnde Energie des Kreislaufs spricht sich auch in der kühlen Hauttemperatur aus, deren näheres Verhalten leider bis jetzt noch nicht genauer thermometrisch beobachtet worden ist. Die rasch zunehmende Abnahme des Ernährungszustandes, die hochgradige Abmagerung sind das unvermeidliche Ergebniss der gehinderten Nahrungsaufnahme und der gestörten Function der Verdauungsorgane.

Der so zum Hunger verurtheilte Organismus fristet sein Leben oft auffallend lange Zeit, wenn nicht ein Lungenödem, verursacht durch Eindringen von Speisen in den Larynx dem Leben schneller ein Ende macht.

Es bilden sich auch in der Regel trotz des langen Darniederliegens der Circulation keine Oedeme aus, falls nicht hier und da marantische Thrombenbildung dazu Veranlassung gibt. Der Tod erfolgt vielmehr häufig ohne besonders stürmische Erscheinungen in einem soporös comatösen Zustande, zuweilen unter schwachen allgemeinen Convulsionen, 1 Tag bis 3 Wochen nach der Vergiftung.

Die günstig verlaufenden Fälle zeichnen sich oft genug durch ein sehr schleppendes Reconvalescenzstadium aus, in welchem namentlich die Sehstörungen und Schlingbeschwerden noch lange persistiren können und die Kräfte des Kranken langsam und allmählich wiederkehren. In einzelnen Fällen wurde Desquamation der Epidermis beobachtet.

Ueber die Mortalität und den Zeitpunkt des Eintritts des Todes entnehmen wir Müller noch folgende Zahlenzusammenstellung.

Es starben von 48 Fällen, worin sich hierüber zuverlässige Angaben finden

kurze Zeit (?) nach dem Genuss	4 Personen
in den ersten 24 Stunden	2 „
also am 1. Tage	6 Personen
„ 2. „	2 „
„ 4. „	4 „
„ 5. „	3 „
„ 6. „	2 „
„ 7. „	8 „
„ 8. „	5 „
	30 Personen

	Transport	30 Personen
am 9. Tage		3 „
„ 10. „		8 „
„ 13. „		2 „
„ 14. „		1 „
nach 3 Wochen		1 „
nach langer Krankheit (?)		3 „
		48 Personen

Nach den oben (S. 241) angegebenen Zahlen, welche das Resultat verschiedener Zusammenstellungen sind, schwankt die allgemeine Mortalität zwischen 23,2 und 54,2% und ist entschieden in der neueren Zeit eine geringere Sterblichkeit zu constatiren als früher.

Aus dem ziemlich reichlichen Material, das für die pathologische Anatomie der Alantiasis vorliegt, lässt sich nur das Eine mit Sicherheit entnehmen, dass bei dieser Intoxicationsform keine charakteristischen Obductionsbefunde sich ergeben und aus diesen allein keinerlei Schlüsse über die Todesursache gezogen werden können.

Die Fäulniss soll sich nach dem Tode durch Wurstgift auffallend langsam entwickeln. Dass indessen auch diese Erscheinung nicht constant ist, ergibt sich aus den Zusammenstellungen von Müller, wonach von 48 verwerthbaren Obductionsberichten in 11, also circa 25% ausdrücklich einer auffallend rasch fortschreitenden Verwesung Erwähnung geschieht. Todtenstarre wird ebenso oft vermisst als gefunden. Am häufigsten wurden Hyperämien des Oesophagus, Pharynx, Magens und Darmkanals beobachtet. Die Mundhöhle wird in der Regel sehr trocken gefunden und in den unteren Theilen des Darmkanals befinden sich harte eingetrocknete Kothmassen. Auch Leber und Gehirn wird in der Mehrzahl der Fälle ein (abnormer?) Blutreichthum zugeschrieben. Ebenso sollen die Lungen meistens von schwarzem Blute strotzen; Oedem und Hepatisationen werden selten namhaft gemacht. Die Bronchialschleimhaut zeigt oft eine dunkle, zuweilen sogar petechiöse Röthung und in der Trachea fanden sich einigemale croupöse Membranen. Wenn man bedenkt, wie vorsichtig und skeptisch man in neuerer Zeit die Angaben über den Blutreichthum der Organe bei Sectionen aufnimmt und wie wenig sicher sich in der That zuverlässige Beobachtungen über diesen Punkt anstellen lassen, so wird man das Gesammtresultat der Wurstgiftsectionen ein negatives nennen müssen. Blutanhäufungen in den Unterleibsorganen wären übrigens in Anbetracht des hochgradigen Darniederliegens der arteriellen Circulation während des Lebens sehr gut denkbar.

Da das Wurstgift seine Wirkungen im Organismus offenbar ziemlich langsam und allmählich entfaltet, so empfiehlt sich bei der Behandlung frischer Fälle vor Allem die Anwendung energischer Evacuantia, deren specielle Wahl nach der Individualität des Falles zu treffen ist. Alle anderen therapeutischen Maassregeln im weiteren Verlaufe der Krankheit haben sich bis dato als erfolglos erwiesen, und wir verzichten daher auf eine Aufzählung aller der gegen die Krankheit empfohlenen Heilmittel. Gegen die Anwendung von Reizmitteln in den späteren Stadien lässt sich vom theoretischen Standpunkte aus gewiss nichts einwenden. Es muss endlich noch hervorgehoben werden, dass auch die stärksten Drastica im späteren Verlauf der Alantiasis ihre Wirkung versagen und nur durch Klysmata zuweilen noch eine Entleerung des Darms bezweckt werden kann.

Im Reconvalescenzstadium wird in der Regel ein vorsichtig roborirendes Verfahren angezeigt sein. Es ist zu hoffen, dass die genauere Kenntniss der Gefahren, welche aus dem unzweckmässigen Verfahren der Wurstbereitung erwachsen, das Landvolk allmählich aus seiner Indolenz aufrütteln und so die Veranlassung zu dieser bedauernswerthen Erscheinung beseitigen werden. Dass diese Hoffnung gerechtfertigt ist, geht schon aus der unverkennbaren Abnahme der Zahl der Wurstvergiftungen in den letzten Decennien hervor.

Zweites Kapitel.

Intoxication durch Fischgift.

Die Frage, ob es Fischspecies gibt, deren Genuss unter allen Umständen bei Menschen unzweifelhafte Vergiftungserscheinungen hervorruft, kann zwar streng genommen nicht absolut verneint werden, doch lässt sich mit voller Sicherheit behaupten, dass bis jetzt keine solche Fischart bekannt ist. Dagegen ist die Zahl derjenigen Species des Fischgeschlechtes sehr gross, die mehr oder weniger allgemein im Verdacht der Giftigkeit stehen. Dass an und für sich ungiftiges Fischfleisch durch besondere Umstände giftig werden kann, ist eine ganz unbestreitbare Thatsache.

Nur die in die letztgenannte Kategorie gehörige Fischvergiftung ist medicinisch soweit bekannt und studirt, dass sie in einem toxikologischen Handbuche abgehandelt werden kann. Bezüglich der verdächtigen Fische könnten wir nur ein langes Register vereinzelter, meistens sehr zweifelhaft glaubwürdiger Notizen aus Reisebeschreibungen, alten Naturgeschichten u. dgl. m. entwerfen, woraus weder

vom wissenschaftlichen noch vom praktischen Standpunkte irgend ein brauchbarer Schluss gezogen werden könnte.

Autenrieth[1]) hat in einer Monographie des Fischgiftes einige 70 verdächtige Fischarten mit den darauf bezüglichen Daten zusammengestellt, eine Schrift, auf die wir diejenigen Leser verweisen müssen, welche sich für derartige Curiositäten interessiren. Auch in v. Hasselt-Henkel's[2]) Toxikologie findet sich ein Verzeichniss der suspecten Fischarten, dem wir nur die allgemeine Notiz entnehmen, dass es fast ausschliesslich Seefische, und zwar in den tropischen Meeren Ost- und Westindiens lebende Knochenfische sind, die man am häufigsten mit dem Verdacht der Giftigkeit gebrandmarkt hat. Bei den Chinesen und Japanesen scheint die Giftigkeit einiger Fische, namentlich des sogenannten Stachelbauches (Tetrodon ocellatus) so allgemein und sicher angenommen zu werden, dass dieselben sogar von Lebensüberdrüssigen zu Selbstmordversuchen verwendet werden.[3]) Mitunter zeichnen sich diese verdächtigen Fische wenigstens durch möglichst abschreckende Namen aus (Verräther, Laxierfisch, Giftbarsche u. dgl. m.).

Die klinisch wichtigere Fischvergiftung wird nur durch einige wenige Fischarten veranlasst, deren Fleisch namentlich in den Wolgagebieten Russlands viel genossen wird. Diese Fische sind: der Hausen (Accipenser Huso), der Sterlet (Accipenser Ruthenus) und der Stöhr (Accipenser Sturio). Da diese Thiere an und für sich absolut ungiftig sind und Tausenden von Menschen zur täglichen Nahrung dienen, so kann es sich hier ebenso wie bei der Wurstvergiftung, mit welcher die Fischvergiftung auch ausserdem einige Analogien zeigt, nur um Zersetzungsvorgänge handeln, welche, durch die nachlässige Behandlung des Nahrungsmittels begünstigt, die für den menschlichen Organismus giftige Substanz erzeugen.

Ausserhalb Russlands ist über Intoxicationen durch Fischfleisch kaum etwas Nennenswerthes publicirt worden. Dort aber kommen die einschlägigen Fälle in ziemlicher Häufigkeit vor und das geographische Gebiet des Fischgiftes umfasst unstreitig viel gewaltigere Dimensionen als das Wurstgift.

Nachdem bereits Sengbusch in den beiden ersten Jahrgängen der medicinischen Zeitung Russlands (1844, 45) die Aufmerksamkeit der Aerzte durch gediegene Aufsätze auf den bis dahin ziemlich

1) Ueber das Gift der Fische. Tübingen 1833.
2) Zweite Auflage. Braunschweig. 1862.
3) Autenrieth, l. c. S. 50.

wenig gekannten Gegenstand gelenkt hatte, wurde derselbe 1857 von A. Owsjannikoff[1]) im Auftrage der russischen Regierung näher untersucht und in den bald darauf folgenden Aufsätzen von Koch[2]), Berkowsky und Kieter[3]) eingehend discutirt. Die thatsächlichen Ergebnisse der Bemühungen dieser Forscher sind kaum befriedigender als die Resultate der Versuche über das Wurstgift und lassen sich kurz in Folgendem zusammenfassen.

Die Stöhre und Hausen werden zum Theil in der Wolga und ihren Nebenflüssen von russischen Fischern, theils von sogenannten freien Fischern auf der See, den Mündungen des Emba-Flusses gegenüber, gefangen und von diesen als „persischer" oder embanscher Fisch an die russischen Fischerstationen (Watogen) verkauft.

Da die genannten Fische oft von colossaler Grösse sind, sollen sie sofort nach dem Fang zerkleinert und eingesalzen werden, und kommen dann zur Aufbewahrung in die Fischkeller (Wichoden[4])). Die ungesalzenen Fische, ob frisch oder faul, erzeugen niemals die specifischen Symptome der Fischvergiftung; daraus ergibt sich mit voller Sicherheit, dass das Fischgift ebensowenig wie das Wurstgift durch die einfache Fäulniss entsteht. Nur der rohe (ungekochte) gesalzene Fisch wirkt giftig und durch das Kochen verliert das Gift seine Wirksamkeit vollkommen.

Die äussere Beschaffenheit des giftigen Fleisches ist nicht besonders auffallend. Unter einer grossen Menge ungiftiger in ein und derselben Salzlake liegenden Stücke sind in der Regel nur einzelne und von diesen wieder nur bestimmte Partien giftig, die sich gegenüber ihrer unschädlichen Umgebung durch geringere Consistenz, hellere Färbung und einen übleren Geruch und Geschmack auszeichnen. Diese Veränderung wird nun, wie es scheint, durch mangelhaftes Einsalzen, durch das Einsalzen bereits in Fäulniss begriffenen Fleisches (namentlich der schlechteren persischen Fischsorte) begünstigt.

Ueber die Natur des Giftes wissen wir ebensowenig, wie vom Wurstgift. Owsjannikoff hat nachgewiesen, dass die Salzlake (Tusluk), worin das giftige Fleisch gelegen hatte, die specifische Wirkung nicht hervorruft. Es bleibt bei der Unhaltbarkeit aller auf-

---

1) Medic. Zeitschr. Russland. 1857.

2) Ibid. 1858.

3) Ibid. 1858.

4) Circa zwei Klafter tief in die Erde versenkte Holzkasten, worin der Fisch zwischen Eis aufbewahrt wird.

gestellten Hypothesen nichts übrig, als auch das Fischgift durch eine modificirte Fäulniss oder Zersetzung entstehen zu lassen, die sich nur in gesalzenen Fischen entwickelt und über deren Natur, Producte u. s. w. wir nichts wissen.

Statistische Angaben über die Häufigkeit dieser Intoxication, das Sterblichkeitsverhältniss, die genauere geographische Verbreitung, wie sie bei der Wurstvergiftung gegeben werden konnten, sind bei der grossen Ausdehnung des betroffenen russischen Gebietes unmöglich. Indessen scheint die Fischvergiftung dem Botulismus in keiner Beziehung nachzustehen und häufig genug tödtlich zu verlaufen.

An eine Identität beider Intoxicationen kann nicht gedacht werden, wenn man ihre Symptome einer genauen Vergleichung unterzieht. Sie sind einander nur insofern ähnlich, als auch bei der Fischvergiftung nervöse Erscheinungen mit den gastrointestinalen Symptomen sich compliciren.

Die ersten Symptome sollen sich nicht früher als eine Stunde und nicht später als fünf Stunden nach dem Genusse des giftigen Fisches entwickeln und bestehen in Druck in der Magengegend, Schwindel, Verdunklung des Gesichts, Gelb- und Rothsehen und heftigem Brennen mit Gefühl von Trockenheit in der Kehle.

Periodenweise werden die Kranken von heftigen Schmerzen in der Magengegend befallen, die sie zwingen, häufig die Bauchlage anzunehmen und die Bauchwand nach Innen zu pressen. Dabei erscheint das Abdomen muldenartig gegen die Wirbelsäule zu eingezogen und vertieft. Die Schmerzen erstrecken sich allmählich auf den Mastdarm und die Kreuzgegend. Erbrechen fehlt in der Regel. Dagegen leiden die Vergifteten an hochgradiger Präcordialangst, mühsamer, dyspnoischer Athmung und höchst lästigen Schlingbeschwerden, die sich in intensiveren Fällen bis zur completen Aphagie steigern.

Jeder Versuch der von heftigem Durst gequälten Kranken Wasser zu trinken, ruft die heftigsten Krämpfe und hochgradige Athemnoth hervor. Auch die Stimme soll heiser und tonlos werden und in schwereren Fällen Aphonie bestehen.

Die mit Schwindel, Sehstörungen u. s. w. beginnenden nervösen Erscheinungen steigern sich allmählich bis zu einer mehr oder weniger vollständigen Paralyse der willkürlichen Muskeln, während die höheren Gehirnfunctionen, namentlich das Bewusstsein, bis zuletzt erhalten bleiben. Die Sehkraft soll gegen das Ende gänzlich aufgehoben, die Pupillen dilatirt und unbeweglich sein. Ptosis wird gleichfalls unter

den häufigeren Symptomen dieses Stadiums genannt, in welchem zum Schlusse der Tod durch Sistirung der Athmung erfolgt, während das Herz noch einige Zeit nach dem Tode fortschlägt.

In leichteren, nicht zum Tode führenden Fällen werden die meisten der eben aufgezählten Symptome in geringerer Intensität beobachtet, verschwinden aber hier, meistens schon im Laufe weniger Tage, ohne die geringsten Störungen der Gesundheit zurückzulassen.

Eine besondere Form der Fischvergiftung soll nach Berkowsky mit croupartigen Erscheinungen einhergehen.

Die Sectionsbefunde der Fischvergiftung bieten absolut nichts Charakteristisches dar.

In der Behandlung wird man bei dem vollständigen Dunkel, das über dem Wesen des Zustandes schwebt, natürlich lediglich symptomatisch verfahren.

Drittes Kapitel.

Intoxication durch Käsegift.

Käse kann, wie jedes andere Nahrungsmittel, durch zufällige oder absichtliche Beimengung an und für sich giftiger Substanzen vergiftet werden. Diese Form der Käsevergiftung bleibt hier unberücksichtigt; wir haben es nur mit dem specifischen, aus dem Käse sich entwickelnden Gifte zu thun.

Obwohl dasjenige thierische Nahrungsmittel, das am längsten aufbewahrt zu werden pflegt und bei dessen Zubereitung Fäulnissprocesse eine geradezu hervorragende Rolle spielen, bietet der Käse verhältnissmässig doch nur selten Veranlassung zu Gesundheitsstörungen, die der Intensität nach hinter den Erscheinungen der Wurstvergiftungen weit zurückbleiben und in den meisten Fällen kaum den Namen einer Vergiftung verdienen.

Die mancherlei weichen, in den einzelnen Haushaltungen und kleineren Oekonomien bereiteten Käsearten, sind in der Regel die Veranlassung der Käsevergiftung, während man nur äusserst selten davon gehört hat, dass die im grossen Maassstabe betriebene Käsefabrication giftige Producte geliefert hat. Ueber die Entstehung und Natur des Käsegiftes ist ebensowenig, wie vom Wurst- und Fischgift bekannt. Man weiss nur soviel, dass es meistens sehr alte, in Zersetzung übergegangene Käsesorten waren, deren Genuss bei Menschen Vergiftungserscheinungen hervorrief, während Thiere sie gierig und ohne Nachtheil verzehrten. Dem Verfasser selbst ist ein

Fall bekannt, wo ein Hund einen ganzen Topf voll zur gerichtlichen Analyse bestimmten giftigen Schmierkäses auf einmal auffrass, ohne die geringsten Vergiftungssymptome im Laufe mehrerer Tage erkennen zu lassen.

Man hat auch über die Entstehung und die chemische Natur des Käsegiftes mancherlei Vermuthungen ausgesprochen, die wir aber nach dem, was wir bereits über Wurst- und Fettgift gesagt haben, füglich um so mehr auf sich beruhen lassen können, als sie absolut bedeutungslos sind und nicht einmal zu späteren Untersuchungen Anregung geben können. Es zeigt sich eben, dass bei der lange dauernden Conservirung, der wir die thierischen Eiweisskörper in Form von Würsten, Rauchfleisch, gesalzenen Fischen und Käse unterwerfen, diese unter unbekannten Umständen Zersetzungen erleiden, deren Producte auf den Menschen giftig einwirken, während die einfache gewöhnliche Fäulniss keine specifisch giftigen Stoffe erzeugt, was ja auch durch den unschädlichen Genuss mancher geradezu aashaft stinkender weicher Käsearten genugsam bewiesen wird.

Die Käsevergiftung kommt etwas häufiger als anderswo im nördlichen Deutschland (Mecklenburg, Pommern, Westphalen etc.), indessen auch in allen übrigen Ländern ab und zu in vereinzelten Fällen vor. Aus Frankreich, dem Lande, wo vielleicht die grösste Menge weicher, fetter Käsearten genossen wird, verlautet fast gar nichts von Käsevergiftung.

Ueber die äusseren Merkmale giftigen Käses lässt sich nichts Bestimmtes aussagen bei einem Nahrungsmittel, dessen Geruch und Geschmack schon von vornherein Vielen unerträglich erscheint; der Geschmack giftigen Käses wird von Einzelnen als auffallend bitter und kratzend angegeben.

Die Wirkungen bestehen in deutlich ausgeprägten Gastrointestinalsymptomen: Kolikschmerzen, Erbrechen, Diarrhoe und Widerwillen gegen Nahrungsaufnahme. Als nervöse Störungen treten Schwindel, Angst und Doppelsehen, Kopfschmerzen, grosse Mattigkeit und Muskelschwäche hinzu.

In früherer Zeit kamen mehrere tödtlich verlaufende Fälle vor, während die Neuzeit meistens nur Erkrankungen von geringerer Intensität zu registriren hat, die schon nach Verlauf einiger Stunden, höchstens einiger Tage mit Genesung endeten.

Von 20 in Amerika beobachteten Fällen von Käsevergiftung endeten zwei unter Schmerzen und Collapsus tödtlich.[1])

1) Husemann, Toxikologie.

Husemann theilt ausserdem einen Fall mit, wo Mutter und Säugling unter den Symptomen der Käsevergiftung erkrankten, so dass daraus der Uebergang des Giftes in die Milch wahrscheinlich gemacht wird.

Die Behandlung der Käsevergiftung ist eine rein symptomatische.

VERGIFTUNGEN

DURCH

SCHWERE METALLE UND IHRE SALZE

EINSCHLIESSLICH ARSEN UND PHOSPHOR

VON

PROFESSOR B. NAUNYN.

VERGIFTUNGEN.

Handbücher.[1])

Taylor, Die Gifte u. s. w. übersetzt von Seydeler. Cöln 1862. — Christison, A treatise on poisons. 4. edition. Edinburgh 1845. — Orfila, Traité de Toxicologie 4. édit. Paris 1843. — Husemann, Th. u. A., Handbuch der Toxikologie. Berlin 1862 mit Supplementband. Berlin 1867. — Schroff, Lehrbuch der Pharmakologie. Wien 1873. — Van Hasselt, Handbuch der Giftlehre, übersetzt von Henkel. Braunschweig 1862. — Buchheim, Lehrbuch der Arzneimittellehre. Leipzig 1859. — Oesterlen, Handbuch der Heilmittellehre. Tübingen 1856. — Falck, Handbuch der speciellen Pathologie von Virchow. Bd. II. 1. Abtheil. Erlangen. 1855. — C. G. Mitscherlich, Lehrbuch d. Arzneimittellehre. 2. Aufl. Berlin 1847. — Hermann, Lehrbuch der experimentellen Toxikologie. Berlin 1874. — Pappenheim, Handbuch der Sanitätspolizei. 2. Aufl. Berlin 1870. — Casper (Liman), Praktisches Handbuch der gerichtlichen Medicin. 5. Aufl. Berlin. 1871. — Kühne, Lehrbuch der physiologischen Chemie. Leipzig 1868. — Otto, Anleitung zur Ausmittelung der Gifte. Braunschweig 1856.

Erstes Kapitel.

Bleivergiftung.

Manouvriez, Gazette des hôpit. 1874. — Kussmaul u. Meyer, Archiv für klin. Medizin. Bd. IX. — Méhu, Bulletin génér. de Thérapie. 1870. — Schoenbrod, Bayr. ärztlich. Intelligenzblatt. 1873. — Westphal, Archiv f. Psychiatrie und Nervenkrankheiten. Bd. IV. Erb, ibidem. Bd. V. Bernhardt, ibidem. Bd. IV. — Ollivier, Archives génér. de médicine 1865. — Hitzig, Studien über Bleivergiftung. Berlin 1868. I. — Heubel, Pathogenese und Symptome der chronischen Bleivergiftung. — Rosenstein, Archiv f. pathologische Anatomie 39. — Gusserow, Ebenda. 21. — Hermann, Archiv f. Anatomie und Physiologie 1867. — Brockmann, Die metallurgischen Krankheiten des Oberharzes. — Tanquerel des Planches, Die gesammten Bleikrankheiten übersetzt von Frankenberg. Quedlinburg und Leipzig. 1842. — Lehwald, Untersuchung über die Ausscheidung von Arzneimitteln u. s. w. Breslau 1861. — Melsens, Mémoire sur l'emploi etc. Bruxelles 1865. — Michel, Union médicale 1867.

Nachweis der Bleiverbindungen in dem Organismus und in den Sekreten.

Aus den Albuminatverbindungen, in welchen das Blei im Körper vorhanden zu sein scheint, kann es nicht durch Fällung mit Schwefel-

1) Ueberall sind nur die unentbehrlichen Arbeiten u. s. w. angeführt.

wasserstoff ausgeschieden werden; ebenso verhält sich das Blei, welches in den Sekreten des Körpers bei Bleivergiftungen ausgeschieden wird. Es muss stets das auf Blei zu untersuchende Organ oder Sekret zunächst bis zur vollständigen Zerstörung aller organischen Bestandtheile mittelst Veraschung, besser, da bei Veraschung flüchtige Bleiverbindungen vorkommen können, mittelst Salzsäure und chlorsaurem Kali behandelt werden. Aus den erhaltenen Flüssigkeiten wird das Blei nach den Regeln der anorganischen Analyse als Metall dargestellt.

Für die Reinheit der bei der Untersuchung angewandten Reagentien ist in jedem Falle der besondere Beweis zu liefern.

Bleivergiftung kommt in zwei vollkommen verschiedenen Formen vor.

a. Die acute Bleivergiftung.

Jede im sauren Magensafte leicht lösliche Bleiverbindung kann bei Einführung von genügenden Mengen derselben in den Magen zur acuten Bleivergiftung Veranlassung werden. Thatsächlich indessen sind schwere, selbst tödtliche acute Bleivergiftungen wohl nur durch Bleiacetat herbeigeführt worden, namentlich durch das neutrale Bleiacetat (Bleizucker). Dieses ist früher häufig in mörderischer Absicht, in neuerer Zeit meist irrthümlicher Weise in genügend grosser Menge verabfolgt und genossen worden. Dass durch Benutzung schlecht glasirter oder alter Thon- oder Fayencegeschirre oder mit schlechter — bleihaltiger — Verzinnung versehene Metallgeschirre zur Bereitung oder Aufbewahrung saurer oder fetter Nahrungsmittel in Folge der Bildung essigsauren, milchsauren, fettsauren u. s. w. Bleis, acute Bleivergiftung geringeren Grades entstehen kann, ist sicher. Ebenso sind acute Bleivergiftungen beobachtet bei Genuss mit Bleifarben gefärbter Nahrungsmittel — Confituren (Bleiweiss) Seekrebse (Mennige) — dann durch Saugen und Lecken der Kinder an ebenfalls mit Bleifarbenanstrich versehenem Spielzeug, Envelopпes, Visitenkarten u. s. w. Interessant ist die Vergiftung von Säuglingen durch mit Bleiweiss gefärbte Kautschuk-Saughütchen.

Die Menge von Bleizucker, welche zur Hervorbringung schwerer oder gar tödtlicher Bleivergiftung nöthig ist, scheint indessen recht bedeutend: 10 Grm. und mehr. Hienach ist es wenig wahrscheinlich, dass jene Vergiftungen der letztgenannten Arten zu andern, als leichten Formen acuter Vergiftung Veranlassung werden können. Gelegentlich sind auch schon viel grössere Dosen, 30 Grm. (℥i) und mehr ohne tödtlichen Ausgang genommen worden. Gaben von 1 bis

mehreren Grammes täglich wurden früher von Aerzten, wie es scheint nicht ganz selten, längere Zeit hindurch angewandt.

Die Erscheinungen der acuten Bleivergiftung beruhen auf der Fähigkeit Eiweisskörper zu coaguliren, welche die angeführten Bleiverbindungen entweder von Haus aus besitzen — Bleiacetat — oder unter Einwirkung des sauren Magensafts gewinnen — so wird z. B. aus Bleioxyd oder kohlensaurem Blei im Magen Chlorblei; es sind diese Erscheinungen in leichteren, schwereren und selbst tödtlichen Fällen stets die der corrosiven Gastritis; leichtere und mittlere Fälle zeichnen sich häufig durch gleichzeitig bestehende nachhaltige Verstopfung aus. Das Erbrochene ist meist nicht dunkel (blutig) gefärbt. Das Vorkommen des bei der chronischen Vergiftung ausführlich zu besprechenden schwärzlichen Saumes am Rande des Zahnfleisches scheint bei acuter Vergiftung nicht sicher beobachtet.

Die Intensität der Vergiftung — Anätzung der Magenschleimhaut — ist wie bei allen derartigen Gastritiden im hohen Grade vom Füllungszustande des Magens abhängig.

Der Verlauf der Erkrankung ist meist sehr acut; Tod kann in weniger als 24 Stunden eintreten; in günstigen Fällen ist nach 24 Stunden, bis wenigen Tagen meist vollkommene Genesung erreicht. Angegeben wird (Husemann), dass als Folge acuter, in Genesung verlaufender Vergiftung nach Wochen und Monaten die Erscheinungen chronischer Bleivergiftung auftreten können.

Diagnose kann mit Sicherheit nur durch Nachweis des Bleiacetat (meist Bleizucker) in dem Genossenen oder den Ausleerungen gestellt werden. In beiden ist selbstverständlich der Nachweis des Bleies ohne vorangegangene Zerlegung der organischen Bestandtheile möglich.

Leichenbefund ergibt eine acute Gastroenteritis: die Schleimhaut mit weisslichen zähen — wie gegerbten — Gerinnseln bedeckt, die Schleimhaut darunter geröthet und erweicht, auch ohne alle Veränderung.

Behandlung. Wo keine Antidota zur Hand sind: Milch und Eiweiss, — wo kein Erbrechen besteht: Erregung desselben durch mechanische Reizung, auch Brechmittel, am besten Anwendung der Magensonde mit Pumpe oder Heber.

Die besten Antidota sind zweifelsohne die schwefelsauren Alkalisalze: Natronsulfat, Kalisulfat, Magnesiumsulfat. Statt derselben kann man, wo jene nicht zu haben, Phosphate, Alaun oder verdünnte Schwefelsäure anwenden. Für Erbrechen und Purgiren muss stets gesorgt werden; denn einmal wird die Ueberführung der Bleisalze

in das Sulfat leicht unvollständig sein, andrerseits kann das Rückbleiben auch des Bleisulfats im Körper Ursache chronischer Bleikrankheit werden. Im übrigen ist die Behandlung die der acuten Gastroenteritis.

b. Die chronische Bleivergiftung.

Die längere Zeit fortgesetzte Einführung jeden Bleipräparates in den Körpern wirkt vergiftend auf denselben. Dies beweist die Thatsache, dass auch dem schwerlöslichsten derselben, dem Bleisulfat diese Wirkung zukommt (Gusserow). Am sichersten führen zur Vergiftung die im Magensafte löslichen Verbindungen: Bleiacetat, Bleicarbonat und Bleioxyd. Alle diese Substanzen scheinen, bei genügend lange fortgesetzter Einfuhr, selbst in denkbar kleinster Dosis zu wirken. Louis Philipp's Umgebung wurde in Claremont im Verlauf von 7 Monaten durch Trinkwasser vergiftet, welches nicht mehr als 0,0015 oder gar 0,0002 % Blei enthielt. Andrerseits sind Gaben von 0,2—0,4 täglich längere Zeit, jedenfalls wochenlang ohne eintretende Vergiftungserscheinungen gegeben worden.

Der Arten, wie diese Substanzen dem Menschen auf legalem und illegalem Wege zugeführt werden, gibt es viele.

Nicht ganz selten ist chronische Bleivergiftung durch mässigen innerlichen Gebrauch des Bleizuckers, durch zu energische Application von Bleipräparaten in Form von Umschlägen und von Pflastern auf Schleimhäute, Wunden oder Geschwüre. Bei ihrer Beschäftigung unweigerlich der Bleivergiftung ausgesetzt sind die Arbeiter in Bleiweissfabriken (Bleicarbonat und Bleioxyd), Anstreicher (Bleiweiss, Bleiroth), Weber (Bleigewichte an den Webstühlen), Arbeiter an Gas- und Wasserleitungsröhren (Kitt von Bleioxyd), Bleilöther, Schriftsetzer (Typen), Töpfer (Glasiren gemeiner Töpferwaaren und Kacheln), Blei-, Zinn- und Schriftgiesser, Feilenhauer (Schlagen der Feilen auf Bleiplatten als Unterlage), Arbeiterinnen in Buntpapierfabriken (Ausschlagen der Papiere auf gleicher Unterlage), Nätherinnen und Spitzenarbeiterinnen (Spitzen und Seide mit Bleipräparaten behandelt — beschwert), Borstenarbeiter (durch Kochen mit Bleiacetat gefärbte und schlecht „gewolfte“ Borsten und Haare), Emaillearbeiter, namentlich Arbeiter in Glasemaille.

Ausserdem ist chronische Bleivergiftung beobachtet, bei Schauspielern u. s. w. (häufiges Schminken mit Bleifarbe), in Folge von Kochen oder Aufbewahren von Speisen in schlecht glasirten Töpfen (Schönbrod), dann durch Bier (in Bleiröhren geleitet), Bier oder

Wein (Schrot vom Spülen in den Flaschen zurückgeblieben), ja sogar durch Schnupftabak (bleihaltig in Folge der Verpackung in Bleistaniol, — die Entdeckung dieses Vergiftungsmodus wird fälschlich M. Meyer zugeschrieben[1])), und Schlafen auf Rosshaarmatratzen, (? Hitzig. Mit Blei schwarz gefärbte und schlecht „gewolfte" Rosshaare). Höchst merkwürdig ist ein Fall, in welchem Bleivergiftung in Folge langjährigen Lesens von Correcturbogen zu Stande kam.

Auffallend selten kommen bei der häufigen Anwendung von Bleiröhren bei Wasserleitungen Vergiftungen durch Trinkwasser vor, — wenngleich sie beobachtet sind. Man erklärt die Seltenheit dieses Vorkommnisses dadurch, dass fast alle Wasser Gyps enthalten, und dieser durch Bildung von schwefelsaurem Blei die Innenfläche der Röhre mit einer Schicht des unlöslichen Sulfates überzieht. Durch sogenanntes weiches, d. h. wenige Mineralbestandtheile enthaltendes Wasser (Regenwasser, Flusswasser), das in Bleigefässen oder mit bleihaltigem Oelanstrich versehenen Holzgefässen oder schlecht verzinnten Gefässen längere Zeit aufbewahrt, wurden gar nicht selten schwere Vergiftungen verursacht.

Mit seltenen Ausnahmen kommen schwere Formen der chronischen Bleivergiftung nur unter den Bleiarbeitern vor, und die am häufigsten befallenen Gewerke sind wohl die Anstreicher, die Arbeiter in Bleifarbefabriken, die Schriftsetzer und Schleifer und die Bleilöther.

Nach Allem kommt, wie bereits gesagt, nicht sowohl die Massenhaftigkeit der jeweiligen Bleieinfuhr als die consequente Fortsetzung derselben in Betracht; denn es scheinen unter allen Umständen selbst bei sehr reichlicher Einnahme von Bleipräparaten in den Körper nur sehr geringe Mengen derselben in das Blut aufgenommen zu werden u. z. fast gleichgültig ob die schwerlöslichen oder leichtlöslichen Präparate beigebracht werden. Es geht dies mit grosser Wahrscheinlichkeit daraus hervor, dass unter allen Umständen der Gehalt des Blutes und sämmtlicher Organe an Blei bei chronischer Bleivergiftung sehr gering (0,02 % im Maximum etwa — Heubel) gefunden wird; dabei ist auch die Ausscheidung des Metalls durch den Urin jedenfalls eine äusserst spärliche wenigstens in dem eiweissfreien Urine. In eiweisshaltigem Urine scheint eine reichlichere Bleiausscheidung vorzukommen. Doch ist die Ansicht Lehwald's, dass alle schweren Metalle in Verbindungen mit Eiweiss oder mit Stoffen wie Leucin u. s. w. im Harn auftreten nicht richtig, oder

1) Vergl. Tanquerel des planches, Maladies du plomb.

wenigstens durchaus nicht erwiesen. In der Galle und in den Faeces kommt Blei vor (Heubel u. s. w.), indessen auch in zu geringen Mengen um hier einen Weg reichlicher Ausscheidung des Metalles aus dem Körper zu suchen.

Im Blute und in allen Organen kommt das Blei nur als Albuminverbindung vor und hiernach, so wie nach dem bereits über seine Resorption Gesagten ist es kaum zweifelhaft, dass es als solches resorbirt wird.

In wie weit in Fällen von Vergiftung durch Aufenthalt in bleistaubhaltiger Luft Resorption auf der Schleimhaut der Luftwege stattfindet, ist strittig. Die Möglichkeit, dass in der Athmungsluft enthaltener Bleistaub auf diesem Wege einverleibt werden kann, ist selbstverständlich. Der Beweis dafür, dass auf demselben wirklich Vergiftung zu Stande kommt, ist indessen nicht geliefert. Es würde sich auf alle Fälle auch hier nur um in der Luft suspendirte Bleipartikelchen (Bleistaub) handeln können, da die Bleipräparate nicht flüchtig sind; — hiernach sind die mitgetheilten Fälle von chronischer Bleivergiftung z. B. durch sogar einmaliges Schlafen von Personen in frisch mit bleihaltiger (Oel-!) Farbe gestrichenen Stuben, zu beurtheilen.

Unter allen Umständen scheint der Import des Bleies in den Magen die Hauptrolle zu spielen — sei es, dass direkt an den Händen Bleipräparate kleben bleiben und von hier in die Speisen gelangen, oder dass Speisen und Getränke von darauf fallendem Bleistaub verunreinigt werden. Auch bei direkter Aufnahme von in der Luft der Wohnräume suspendirtem Bleistaub findet die Aufnahme der Bleipräparate wahrscheinlich hauptsächlich im Magen nach Verschlucken der auf der Mundschleimhaut niedergeschlagenen Theilchen statt.

Doch mag ausdrücklich hervorgehoben werden, dass der Bleistaub in der Atmosphäre für die Arbeiter von der höchsten Wichtigkeit ist. Schlechte Ventilation der Arbeitsräume, vor Allem das Mitschleppen von Bleistaub durch die Arbeitskleider in die Wohnräume, oder gar das Wohnen oder Schlafen in den Arbeitsräumen begünstigen das Zustandekommen der Vergiftung enorm. Ganz schlimm ist der Genuss von Speisen in den Arbeitsräumen, von Trinkwasser, das in denselben gestanden, ebenso, freilich nach dem Urtheile aller Sachverständigen einfache Unreinlichkeit, mangelhaftes Waschen der Hände vor dem Essen, die Liebhaberei mancher Arbeiter: Pinsel, Typen mit den Zähnen, Lippen zu halten u. s. w.

Mit diesen Erfahrungen erledigt sich zum Theile die sogenannte

individuelle Disposition der Einzelnen. Daneben kommen für dieselbe alle Einflüsse, welche die Ernährung der Individuen betreffen wesentlich in Betracht, so namentlich Alkoholismus, der die Disposition in hohem Maasse steigert. Zweifellos indessen scheint zu sein, dass, abgesehen von der Verschiedenheit, in der diese Momente im einzelnen Falle sich geltend machen, das eine Individuum leichter wie das andere den Einflüssen des Giftes unterliegt. Es folgt dies namentlich aus der Thatsache, dass sehr häufig dem ersten Auftreten der Erscheinungen der Bleivergiftung später auch andere folgen, trotz aller Vorsicht, während es Individuen gibt, welche sich Jahrzehnte hindurch den schwersten Gefahren der chronischen Vergiftung aussetzen, ohne dass sich je schwere Erscheinungen der Vergiftung zeigen.

Die von Tanquerel behauptete höhere Empfänglichkeit der Frauen ist nicht bewiesen, bei Kindern indessen scheint dieselbe in der That grösser. In den Sommermonaten kommen die Bleivergiftungen offenbar häufiger zum Ausbruch (Tanquerel), doch wohl in Folge äusserer Verhältnisse. Die Zeit, innerhalb welcher die Vergiftungserscheinungen bei vorhandener Schädlichkeit einzutreten pflegen, ist kaum zu bestimmen; nach wenige Wochen hindurch fortgesetzter reichlicher (medicamentöser) Einfuhr von Bleipräparaten ist öfter mit Sicherheit Vergiftung beobachtet (s. o.); in anderen Fällen vergehen Jahre, ehe die Vergiftung sich in zweifellosen Erscheinungen bemerkbar macht.

Nicht in allen Fällen besteht noch die Gelegenheit zur Vergiftung, wenn die evidenten Zeichen der letzteren (Kolik u. s. w.) eintreten. So sollen 14 Monate nach einmaliger acuter Vergiftung mit Liquor Plumbi acetici, ferner 14 Tage nach Aussetzen medicamentös verabfolgter Bleipräparate, Zeichen chronischer Vergiftung aufgetreten sein (Sandras, Pereira, van Hasselt).

Ausser Zweifel bewiesen ist die Thatsache, dass Erscheinungen der Bleivergiftung bei Leuten, bei denen solche früher bestanden, auch noch lange Jahre, nachdem diese sich vom Blei fern gehalten, auftreten können. So ein Fall (No. 14 Maréchal) bei Tanquerel des planches, wo bei einem früheren Anstreicher, der seinen Geschäften entsagt und sich mit Bleipräparaten nicht mehr abgegeben, noch während der folgenden neun Jahre alljährlich Anfälle wohl charakterisirter Bleikolik und anderer Bleikrankheiten auftraten.

Interessant ist das Vorkommen von Bleivergiftung bei Thieren nicht nur der experimentell hervorgerufenen; auch durch fortdauernden Aufenthalt in mit Bleistaub erfüllter Atmosphäre, durch Ge-

nuss bleihaltiger Trinkwasser u. s. w. werden bei Pferden, Katzen, Hunden u. s. w. Koliken und Encephalopathien bedingt.

Ueber die Abhängigkeit der Form, in welcher sich die Bleivergiftung manifestirt, von der Art des eingeführten Präparates oder der besonderen Applicationsweise ist nichts sicher. Noch in neuerer Zeit hat Manouvriez behauptet, dass wenigstens für die Bleilähmungen ein localer Einfluss des Bleies nachweisbar sei. Indessen ist das von ihm beigebrachte Material nicht beweisend, und viele andere Beobachtungen stehen seiner Ansicht entgegen. In manchen Fällen macht sich zweifellos gleichzeitige Concurrenz anderer Gifte: Kupfer, Arsen u. s. w. geltend.

Geschichtliches.

Die Kenntniss der chronischen Bleivergiftung ist sehr alt. In den Werken der alten griechischen Autoren finden sich unzweideutige Hinweise hierauf. Die arabischen Aerzte (Avicenna) geben bereits ausführlichere Beschreibungen der Bleikolik. Doch war auch Arthralgie und Lähmung, wie es scheint, früh bekannt. Die wichtigsten Autoren der späteren Zeit sind Stockhausen (1656) und Tanquerel des planches (1830). Des Letzteren epochemachenden Arbeiten bleiben noch heute für die Bearbeitung der Bleikrankheit die Hauptstützen.

Allgemeine Schilderung der chronischen Bleivergiftung.

Bei Leuten, welche der chronischen Einwirkung der Bleipräparate ausgesetzt sind, zeigt sich nach einiger Zeit fast ausnahmslos eine mehr minder bedeutende Benachtheiligung der Ernährung. Selbst wenn die betreffenden Individuen keine Abnahme ihrer Kraft und ihres Wohlbefindens bemerken, wird ihr Aussehen geändert; die Haut bekommt ein eigenthümlich fahlgelbes Kolorit. Diese Färbung der Haut bezeichnet Tanquerel mit dem Ausdrucke des Icterus saturninus; Tanquerel denkt hier indessen durchaus wie er ausdrücklich bemerkt nicht an Ikterus im heute allein gebräuchlichen Sinne, er gibt selbst an, dass diese Hautfärbung nichts mit Gallenfarbstoff zu thun hat. Kaum jemals fehlt als charakteristisches Zeichen des Einwirkens des Bleies ein schmaler schwarzer oder blauschwarzer Saum am Zahnrande des Zahnfleisches, stets am stärksten am Oberkiefer. Derselbe ist am deutlichsten bei Leuten, welche schlechte Zähne und Ablagerungen sogenannten Weinsteins haben; doch darf man mit ihm nicht die bei solchen nicht seltene einfach

livid röthliche Färbung des Zahnfleisches am Zahnrande verwechseln. Jener schwarze Rand ist bedingt durch Einlagerung von Partikelchen von Schwefelblei in die Substanz des Zahnfleisches, wie schon Tanquerel nachwies; wahrscheinlich handelt es sich um mechanisches Eindringen der in den Mund aufgenommenen Bleipartikelchen und Einwirken von Schwefelwasserstoff, welcher durch Zersetzung der am Zahnfleischrande sich leicht — namentlich bei schlecht gehaltenen Zähnen — anhängenden Speiseresten entsteht. In sehr seltenen Fällen verbreitert sich jene Schieferfarbe über das ganze Zahnfleisch oder gar über die ganze Mundschleimhaut. (Tanquerel.)

Als weitere Zeichen der Einwirkung des Bleies auf den Körper nehmen die Kranken selbst einen eigenthümlichen fad süsslichen leicht adstringirenden — Blei — Geschmack wahr, dabei wird starker Foetor ex ore beobachtet und ausserdem gelegentlich eine nicht unerhebliche Verlangsamung des Pulses (bis 40 in der Minute. Tanquerel).

Bei Jahre und länger dauernder Bleiwirkung fehlt dann auch selten eine Abmagerung des Körpers, welche meist stärker an der Musculatur als am Panniculus sich bemerkbar macht.

Hierbei hat es häufig sein Bewenden, selbst wenn das Individuum jahrelang und fortdauernd in mehr minder hohem Grade der Bleieinfuhr unterliegt, in anderen Fällen treten früher oder später die Erscheinungen der specifischen Bleikrankheiten in 4 Hauptformen auf; es sind dies:

1. Die Kolik.
2. Die Arthralgie.
3. Die Lähmung.
4. Die Encephalopathia saturnina mit der Amaurosis saturnina.

Am häufigsten von diesen verschiedenen Formen ist die Kolik, am seltensten ist die Encephalopathie; die bekannte Statistik von Tanquerel ergibt als relative Häufigkeit aller 4 Formen:

Kolik	1217
Arthralgie	755
Paralyse	107
Encephalopathie	72

In der Regel ist die Kolik auch die erste Form, in welcher sich die chronische Bleivergiftung manifestirt, indessen ist es nicht selten, dass zuerst irgend eine der 3 anderen Formen auftritt; im weiteren Verlauf der Bleikrankheit kann dann die eine mit der anderen Form in buntester Reihenfolge wechseln; oder es tritt immer wieder dieselbe Form, dann wieder am häufigsten die Kolik auf; sehr viel seltener

ist es, dass bei demselben Individuum sich die Krankheit immer in einer der selteneren Formen: der Paralyse, oder der Encephalopathie äussert. Die Zwischenräume, in welchen die einzelnen Attacken auftreten, sind äusserst verschiedene von Tagen bis Wochen, ja Jahresdauer. Sehr häufig beobachtet man bei Auftreten eines Anfalls von Kolik oder von Arthralgie da wo früher Lähmung bestand gleichzeitig eine Verschlimmerung dieser. Mischformen oder gleichzeitiges Auftreten zweier Bleiaffectionen sind nicht selten. Im Ganzen sehr selten führt der Anfall den letalen Ausgang herbei; wenigstens ist dies fast ausschliesslich der Fall bei der Encephalopathia saturnina; hier sehr häufig.

Wo einmal ein Anfall von manifester Bleierkrankung dagewesen, ist die Gefahr der Recidive sehr gross, sofern nicht eine Beseitigung der vergiftenden Momente gelingt. Es schreitet die Bleidyskrasie unter wiederholtem Auftreten solcher in manchen Fällen auch, ohne dass jemals, oder wenigstens wiederholt sich die Bleivergiftung in jenen Erkrankungsformen manifestirt weiter vor; es entwickelt sich ein Zustand, schwerer nicht zu beseitigender Dyspepsie und in seinem Gefolge mehr und mehr kachektischer Zustand der Kranken; die eigenthümlich fahlgelbe Farbe macht mehr und mehr einer einfach anämischen Platz, es zeigen sich wechselnde Oedeme, motorische Schwäche und Apathie und Morosität, wie bei all derartigen Zuständen. In den höchsten Graden der Kachexie entwickelt sich hier und da deutlicher Tremor, der indessen den Grad wie bei Quecksilbervergiftung nie erreicht. So vegetiren die Kranken unter dem Bilde tiefer Kachexie Jahre ja Jahrzehnte lang fort, oder gehen früher oder später zu Grunde; wie überall sind es dann meist Complicationen, die dies Ende herbeiführen. Von solchen sind zu nennen: Phthisis pulmonum, Pneumonien, Pleuritiden; namentlich auch Nephritis; das Vorkommen letzterer ist relativ sehr häufig; ebenso scheint wahre Gicht bei Bleikranken nicht selten zu sein.[1]) Fast während des ganzen Verlaufes der chronischen Bleivergiftung besteht Neigung zu Verstopfung; indessen erreicht dieselbe höhere Grade meist nur beim Auftreten manifester Bleierkrankung, vor Allem beim Beginn der Kolik.

Anatomischer Befund.

Eine für chronische Bleivergiftung irgend wie charakteristische anatomische Veränderung ist nicht bekannt, abgesehen von der De-

1) Vergl. Lanceraux, Gazette médicale de Paris 1871. Garrod, Nature and treatment of gout. London 1865 etc.

generation und Atrophie der gelähmten Muskulatur bei der Bleilähmung; es scheint, dass atheromatöse Degeneration der Arterien häufig gefunden wird, wie sie auch bei Lebzeit der Kranken beobachtet wird. Die übrigen Veränderungen, welche in der Leiche Bleikranker gefunden werden, beziehen sich auf Complicationen, welche mit der eigentlichen Krankheit durchaus nur in sehr losem Zusammenhang stehen. Gerade an den Leichen derjenigen Menschen, welche an Encephalopathie, also offenbar unter dem Einflusse des Bleies zu Grunde gehen, ist der Befund ein absolut negativer. Wenigstens sind die Angaben von Tanquerel, der eine Vergrösserung, von Brockmann, der eine Induration der Halsganglien, des Sympathicus fand und von Kussmaul und Meyer, welche Vermehrung und Sklerose des Bindegewebes im Ganglion coeliacum fanden, vorläufig nicht zu verwerthen.

Allgemeine Prognose der chronischen Bleivergiftung.

Die Prognose, welche den einzelnen Erkrankungsformen, in welchen sich die chronische Bleivergiftung manifestirt, zukommt, wird bei diesen abgehandelt. In hohem Maasse ist die Prognose von den Ernährungsverhältnissen und der Lebensweise des Individuums abhängig, ferner ist die individuelle Empfänglichkeit zu berücksichtigen. Man wird auf einen um so höheren Grad derselben schliessen dürfen, je schneller nach Beginn der schädlichen Einwirkung des Giftes zweifellose Erscheinungen der Bleivergiftung hervortreten; daher sind bei jüngeren Leuten, wenn sie nicht in der Lage sind sich der Vergiftung zu entziehen, im Allgemeinen die Befürchtungen ernstere.

Bei allen Leuten, welche jene manifesten Erscheinungen der Bleivergiftung bereits zeigen, ist die Prognose eine recht üble, sofern es nicht gelingt sie dem schädlichen Einflusse des Giftes, mehr oder minder vollständig zu entziehen. Einigermassen abhängig ist dieselbe auch von der Art des Anfalls: Encephalopathie und Paralyse, selbst Arthralgie deuten im Allgemeinen auf schwereres Ergriffensein des Organismus hin.

Es pflegen sich die Anfälle in denselben oder in schwereren, seltener in leichteren Formen zu wiederholen und unweigerlich entwickelt sich hiermit das schliesslich zum Tode oder wenigstens zum vollständigen Siechthum führende Bild der Bleikachexie. Viel besser ist die Prognose stets in jenen Fällen, wo manifeste Erscheinungen der Bleivergiftung fehlen; hier macht im Allgemeinen die Kachexie viel langsamere Fortschritte und nicht selten zeigt es sich, dass ein scheinbar hoher Grad der durch das Blei bedingten Er-

nährungsstörung viele Jahre stabil, und der Kranke arbeitsfähig bleibt.

In jenen Fällen, wo der Kranke dem Gifte entzogen werden kann, ist meist vollständige Heilung zu erwarten, doch kommen auch noch Anfälle von Kolik u. s. w. hier und da Wochen, Monate und Jahre nach der Entfernung des Kranken vom Blei zur Behandlung. Wesentlich ist für die Beurtheilung jeden solchen Falles der bereits bestehende Grad der Bleikachexie; ist dieser bereits ein sehr bedeutender, so wird auf alle Fälle die Prognose mit Vorsicht gestellt werden müssen.

Die Behandlung der Bleivergiftung im Allgemeinen.

Sie kann sich nur mit schnellerer Ausscheidung des Giftes und Verhinderung weiterer Aufnahme desselben beschäftigen. Die Besprechung der Mittel, welche zur Bekämpfung der einzelnen Symptome u. s. w., zur Beseitigung der bestehenden Anämie angewendet werden müssen, gehört nicht hierher.

Als Mittel, um die Ausscheidung der Metalle zu befördern, wird, wie für das Quecksilber auch für das Blei, das Jodkalium empfohlen (Melsens u. s. w.). Die Wirkung des genannten Mittels geht nach Michel soweit, dass der Genuss desselben bei Leuten, die der Bleivergiftung ausgesetzt sind, ein sicheres Prophylacticum ist. Ausser ihm wird man in dieser Absicht die Mittel anzuwenden haben, welche erfahrungsgemäss eine Beschleunigung des Stoffwechsels herbeiführen — so ist wohl die eigenthümlich günstige Wirkung zu erklären, welche warme Bäder, wie bei vielen chronischen Metallvergiftungen, auch bei der Bleivergiftung äussern.

Wichtiger ist immerhin die Beschränkung oder Beseitigung der Bleizufuhr — die Prophylaxe. Sie wird da leicht zu erreichen sein, wo zufällige oder aus illegalen Einflüssen stammende Vergiftung vorliegt; hier genügt es die Natur der Krankheit und die Quelle, aus welcher die Vergiftung fliesst ausfindig zu machen, um letztere sofort zu beseitigen. Viel schwieriger liegt die Sache da, wo es sich um mit der Arbeit verbundene Vergiftung handelt.

Vor Allem darf es als festgesetzt angesehen werden, dass es eigentliche Gegengifte nicht gibt. Die in dieser Hinsicht der Schwefelsäure-Limonade nachgerühmte günstige Wirkung besitzt dieselbe nicht; dies wies Tanquerel bereits nach und an ihrer vollkommenen Unwirksamkeit kann ein Zweifel nicht mehr bestehen, da wir wissen, dass Bleisulfat die giftigen Eigenschaften mit den übrigen

Bleipräparaten theilt. Noch mehr gehören die Limonaden mit Salpetersäure und Schwefelwasserstoff der Geschichte an.

Durch Schwämme, Respiratoren, Masken und andere complicirte Apparate die Arbeiter wenigstens vor der Einathmung des fraglichen Staubes zu schützen gelingt nicht, da durch dieselben die Arbeiter zu sehr behindert werden.

Die einzig wirksamen Maassregeln sind hygienische. Zunächst ist für genügende Ventilation der Arbeitsräume zu sorgen; so weit möglich sind die schlimmsten Arbeiten im Freien vorzunehmen. Ferner ist auf äusserste Reinlichkeit bei den Arbeitern zu halten. Ein sehr wichtiger und oft betonter Punkt ist der, dass den Arbeitern bei strenger Strafe untersagt ist, im Arbeitslokale Speisen oder Getränke zu geniessen, und dass sie das Arbeitslokal nie ohne sorgfältige Reinigung der Hände verlassen dürfen; ferner ist absolut zu verlangen, dass die Arbeiter beim definitiven Verlassen des Arbeitslokales wenigstens die Oberkleider wechseln. Ausserdem sollte ihnen durch entsprechende Anlagen in oder bei den Fabriken selbst Gelegenheit zu häufigen warmen Bädern gegeben sein. Als Zusatz zu den Bädern wird um die Haut von anklebenden Bleiverbindungen zu reinigen das unterchlorigsaure Natron von Méhu empfohlen. M. stellt dasselbe dar, indem er 400 Chlorkalk mit kohlensaurem Natron in 10 Liter Wasser zusammenrührt.

Ein nicht unwichtiger Punkt ist folgender, welchen Tanquerel bereits hervorhebt: bei allen Gewerken, welche mit Bleipräparaten zu thun haben, sind die verschiedenen Handleistungen in verschiedenem Grade gefährlich. Man verwende nie die gleichen Arbeiter fortdauernd zu den gleichen, namentlich nicht zu den gefährlicheren Arbeiten. Ferner ist beim Eintritt selbst der leichtesten Symptome von Bleivergiftung der Arbeiter sofort zeitweilig von der gefährlichen Arbeit zu entfernen. Ich lernte in der Schweiz eine übrigens äusserst mangelhaft eingerichtete Bleiweissfabrik mit holländischem Verfahren kennen, in welcher wohl lediglich Dank der Berücksichtigung der beiden letzteren Punkte seit Jahren keine Fälle schwererer Bleiintoxication vorgekommen waren.

Die Bleikolik (Colica saturnina).

Wie bereits bemerkt, ist sie die erste und weitaus häufigste der Krankheitsformen, in welchen sich die chronische Bleivergiftung manifestirt. Sie beginnt nicht selten ganz plötzlich und ohne dass irgend welche Erscheinungen der Bleivergiftung vorangegangen;

in den meisten Fällen fehlen die Vorläufer nicht. Schon Wochen hindurch vor dem Eintritt der Kolik werden die Betreffenden von mässigen ziehenden Schmerzen, welche bald nach Nahrungseinnahme stärker werden, bald von letzterer unabhängig sind, geplagt. Daneben bestehen gesteigerte Unregelmässigkeiten seitens der Digestion, Appetitlosigkeit, Steigerung des als Zeichen der Bleivergiftung vielleicht schon bestehenden eigenthümlichen süsslichen Geschmackes, Steigerung der Stuhlverstopfung, in anderen Fällen wohl Durchfall. Mit diesen prodromalen Erscheinungen kann, namentlich wenn sogleich das geeignete Verfahren eingeschlagen wird, die Sache abgethan sein; meist folgt ihnen nach längerer Zeit der Ausbruch der Krankheit sofort mit Kolikschmerzen beginnend. Dieselben sind von sehr verschiedener Heftigkeit; sie können unbedeutend sein, andererseits können sie so heftig werden, dass die Kranken Selbstmordsversuche machen. Je nach der Heftigkeit der Anfälle ist der Kranke in mehr minder hohem Grade ergriffen, oft sehr aufgeregt bis zur unsinnigsten Heftigkeit. Ausserhalb der Kolikanfälle, welche selten länger wie einige Minuten dauern (Tanquerel sah sie allerdings stundenlang währen), fehlen die Schmerzempfindungen keineswegs ganz, vielmehr ist fast ausnahmslos fortdauernd ein Grimmen und Kneifen im Bauche vorhanden.

Druck auf das Abdomen steigert die Schmerzen zur Zeit der heftigen Anfälle niemals, erleichtert im Gegentheil den Kranken fast stets sehr; zur Zeit der Remission ist er dem Kranken meist auch angenehm und steigert er die Schmerzen nur sehr selten. Der Sitz der Schmerzen ist verschieden; meist in der Gegend des Nabels, in anderen Fällen in der Ober-, in anderen in der Unterbauchgegend, wieder in anderen in den Nierengegenden — beiläufig sehr selten; dass hierauf gegründete Eintheilungen der Bleikolik in verschiedene Formen ohne Werth, liegt auf der Hand.

In vielen Fällen gesellen sich zu den Schmerzen sehr quälende und häufige Tenesmen, in noch anderen neben oder statt dieser Blasentenesmen, oder Unmöglichkeit den Urin zu entleeren, mit heftigen längs der Uretheren oder längs der Samenstränge bis in die Nieren oder bis in den Penis ausstrahlenden Schmerzen. Auch reissende Schmerzen in den Brüsten kommen vor. Diese Schmerzen beruhen zum Theil zweifellos auf heftigen Contractionen der Darmwand, wenigstens gelang es Tanquerel solche recht energische Contractionen des Rectum zur Zeit des Kolikanfalles mittelst des eingeführten Fingers zu fühlen. Auch Contractionen des Sphincter vesicae (?) meint er durch den Katheter haben nachweisen zu können.

Neben der Kolik fehlt sehr selten die Eingezogenheit des Abdomen und die Stuhlverstopfung.

Die Eingezogenheit des Abdomen ist oft sehr stark — so stark, dass man die Vorderfläche der Wirbelsäule durch die Bauchdecken hindurchsehen kann. Meist ist das ganze Abdomen kahnförmig eingesunken, hart; zuweilen ist die Eingezogenheit eine ungleichmässige. Sie fehlt übrigens in nicht wenigen Fällen ganz und statt ihrer kommt sogar Aufgetriebenheit des Abdomens vor. Aehnlich ist es mit der Stuhlverstopfung; so wichtig dies Symptom für die Diagnose der Bleikolik ist, so fehlt es doch in manchen und geradezu sehr schweren Fällen, und es kommen statt ihrer Durchfälle vor.

In weitaus den meisten Fällen allerdings geht mit den Schmerzen die Verstopfung nicht nur der Zeit, sondern auch dem Grade nach, Hand in Hand, sie kann bis zu mehreren Wochen dauern.

Ein ganz gewöhnliches Vorkommniss ist heftiges Erbrechen, oder wenigstens Nausea. Das Erbrechen ist oft von langem erfolglosen Würgen eingeleitet und erfolgt meist in der Remission der Kolikschmerzen. Das Erbrochene ist meist gallig gefärbt.

Von Erscheinungen ausser den genannten und als constant oder wenigstens häufig vorkommend sind zu nennen: das eigenthümliche Verhalten des Pulses und der Icterus. Letzterer ist in geringem Grade — an einer Gelbfärbung der Sklera und schwacher Gallenfarbstoffreaction zu erkennen — wenigstens in der Mehrzahl der Fälle vorhanden, übrigens ohne jede Bedeutung; in grösserer Intensität ist er mindestens recht selten.

Das eigenthümliche Verhalten des Pulses gehört geradezu zu den charakteristischen Erscheinungen der Bleikolik. Der Puls ist ausnahmslos und oft sehr erheblich bis auf 30 und weniger in der Minute (Eulenburg) verlangsamt; er ist meist umfangreich und jedenfalls von einer eigenthümlichen ungewöhnlich grossen Härte. — Man hat auf das Verhalten desselben in der Theorie der Bleivergiftung besonderen Werth gelegt. — Nach Tanquerel kommt nicht selten unregelmässiger d. h. in der Frequenz sehr schwankender, jedenfalls nicht aussetzender Puls vor.

Die Respiration ist, namentlich in den Anfällen, meist etwas frequenter, ohne irgend welche anomalen Erscheinungen seitens der Lungen; Fieber besteht kaum je, und stets bleibt die Temperaturerhöhung eine ganz unbedeutende.

Der Appetit ist stets sehr vermindert, der Urin meist etwas concentrirt; in Bezug auf seine Menge liegen bestimmte Angaben nicht vor; er enthält öfters geringe Mengen von Eiweiss.

Das Sensorium ist ausser bei sehr heftigen Kolikanfällen stets frei.

Der Verlauf der Krankheit hauptsächlich durch die Koliken bestimmt, ist ein vielfach wechselnder. In der Regel treten letztere Abends und Nachts heftiger auf, und mit ihnen verschlimmert sich das ganze Krankheitsbild. Aber auch nach länger dauerndem schmerzfreien Intervall und damit scheinbar gegebenem Ende der Affection sind Rückfälle sehr häufig; sie treten nach Tagen und nach Wochen ein. Die Dauer der Krankheit beträgt in der Regel und namentlich in frischen Fällen nicht über eine Woche; doch kann sie sich durch das Eintreten von wiederholten Recidiven weit mehr in die Länge ziehen und schliesslich, namentlich in veralteten Fällen und bei sich immer wieder der Giftwirkung aussetzenden Personen chronisch werden.

Das Ende der Krankheit erfolgt mit dem Aufhören der Kolik oft sehr plötzlich; dann verschwinden auch alle andern Erscheinungen: Eingezogenheit des Leibes, Verstopfung, Erbrechen, Pulsverlangsamung, und der Kranke tritt oft auffallend schnell in eine vollkommene Reconvalescenz. Von Complicationen sind etwa neben der Bleikolik bestehende andere Formen der Bleikrankheit zu nennen; ausserdem wurden Zustände heftiger Enteritis von manchen Beobachtern notirt.

Prognose ist im Ganzen eine durchaus günstige; Todesfälle bei Bleikolik sind durch Hinzutreten der Encephalopathia saturnina, sehr selten durch Bleilähmung oder durch zufällige Complicationen bedingt. Die Mortalität beträgt 2 pCt. nach Tanquerel's grosser Statistik.

Der pathologisch-anatomische Befund in den Leichen an Bleikolik Verstorbener ergibt nichts bemerkenswerthes; ausser dem Vorkommen von mehr weniger lokal beschränkter oder über grössere Theile des Darmkanals verbreiteter Contraction, Hypertrophien oder Atrophien der Darmwand, ist derselbe schlechterdings nur negativ. Der von Kussmaul und Meyer mitgetheilte oben erwähnte Befund bezieht sich auf einen Fall, welcher unmittelbar nach einem Kolikanfall unter heftigen enteritischen Erscheinungen starb.

Die Behandlung der Bleikolik ist seit je von den verschiedenartigsten theoretischen Standpunkten geregelt worden. Durch Schwefelwasserstoff und Schwefelammonium durch Bäder mit Schwefelalkalien hat man das giftige Metall unschädlich machen wollen; durch antiphlogistisches Verfahren hat man die vorausgesetzte Entzündung bekämpft u. s. w. Auch hier ist auf die classische Arbeit Tanquerel's für den zu verweisen, der sich für die Geschichte

dieser Fragen eingehender interessirt. Eine vernünftige Therapie kann hier, wo irgend klare Einsicht in das Wesen des Vorgangs fehlt, und da auch empirisch eine specifische Therapie nicht hat festgestellt werden können, nur symptomatisch sein, Bekämpfung der heftigen Kolikschmerzen durch warme Bäder, Kataplasmen aufs Abdomen und Narcotica innerlich und subcutan angewendet ist die Hauptsache. Von den Narcoticis ist seit alter Zeit bei dieser Krankheit das Opium mit Vorliebe angewendet. Morphium thut zweifellos dieselben Dienste und innerlich wird wie bei allen spastischen Zuständen in der Muskulatur des Digestionstractus das Choral von der vorzüglichsten Wirkung sein. Abführmittel sind daneben erfahrungsgemäss von grosser Wichtigkeit und es scheint in keiner Weise gerechtfertigt der theoretischen Annahme des primären Darmspasmus als Ursache des Leidens zu Liebe von denselben Abstand zu nehmen. In der Regel genügen neben den Narcoticis die milden Abführmittel: Senna, Magnesia sulphurica oder Ricinusöl, in schweren Fällen wende man dreist energischere Abführmittel an, auch das Crotonöl in der bekannten Gabe von Tanquerel 1 Tropfen täglich auf einmal in Gerstenschleim zu nehmen. Heftiges Erbrechen bekämpft man durch Eispillen und Narcotica, wenn nöthig subcutan; die übrigen etwa nöthigen Medicamente, namentlich die Abführmittel wende man unter solchen Umständen lieber dann per klysma an. Der etwa bestehende Icterus, die Albuminurie u. s. w. erheischen selbstverständlich keine besondere Behandlung.

Von Mitteln, welche die Elimination des Bleies aus dem Organismus zu bewirken haben, dürfte nach Maassgabe der später bei der theoretischen Besprechung zu behandelnden Thatsachen nicht zu viel zu erwarten sein.

Was in dieser Beziehung geleistet werden kann, dürfte jedenfalls am Besten durch die warmen Bäder und die Abführmittel erreicht werden. Auch hier ist Jodkalium zweifellos gelegentlich indicirt.

Arthralgia saturnina.

Sie ist nach Tanquerel's Erhebungen die zweithäufigste der Erkrankungsformen, in welchen sich die chronische Bleivergiftung manifestirt. In ihrem Verlaufe zeigt sie mancherlei Aehnlichkeit mit der Bleikolik. Nach den gleichen, oder den bei jener Erkrankung auftretenden analogen Vorläufern oder ohne solche zeigen sich mehr minder plötzlich reissende und brennende Schmerzen, welche ihren Sitz in der Gegend der Gelenke und der die Gelenke überspannenden Muskulatur haben. Die Schmerzen zeigen heftige

Exacerbationen und bis zu vollständigem Verschwinden gehende Remissionen. Eigentlich neuralgischer Natur sind die Schmerzen nicht; denn sie folgen nicht dem Verlauf bestimmter Nervenbahnen. Auch über das Vorkommen charakteristischer Druckpunkte, wie bei den sogenannten Gelenkneurosen (Esmarch), ist wenigstens nichts sicher bekannt. Die Exacerbationen sind von Krämpfen, d. h. tonischen Contractionen der betreffenden Muskeln (Crampi) begleitet, welche für die Kranken ebenfalls sehr schmerzhaft sind. Diese Crampi sind objectiv durch das Hartwerden der betreffenden Muskeln und die Lage, welche die Glieder in ihrer Folge annehmen, zu demonstriren. Durch Bewegungen (Contractionen der betreffenden Muskeln) und durch Kälte werden die Anfälle hervorgerufen. Nach Druck werden die Schmerzen meist geringer; entzündliche Erscheinungen: Schwellungen, Knotenbildung u. s. w. an den Gelenken und ihrem Band- oder Sehnenapparate fehlen durchaus.

Weitaus am häufigsten treten diese Schmerzen an den Unterextremitäten und hier am Knie, viel seltener an den Oberextremitäten (Ellbogen, Schulter) auf. Die dabei betheiligten Muskeln sind an den Extremitäten häufiger die Flexoren (Tanquerel): am Unterschenkel die an der Hinterfläche, Wadenmuskeln, am Oberschenkel die Flexoren des Unterschenkels, dann die Flexoren des Oberschenkels in der Hüftbeuge; ebenso an der Oberextremität; am Rumpfe häufig die langen Rückenstrecker, namentlich in der Lendengegend; am Thorax können alle Muskeln befallen werden und die entstehende Affection kann dann in schweren Fällen viel Aehnlichkeit mit Angina pectoris (Tanquerel) gewinnen. Auch die Nackenmuskulatur betheiligt sich gelegentlich. Die kleinen Gelenke und ihre Muskulatur sind sehr selten befallen.

In den erkrankten Muskeln ist manchesmal Tremor bemerkbar. Die Heftigkeit der Schmerzen erreicht oft einen hohen Grad und unter solchen Umständen fehlt auch die Rückwirkung derselben auf das Verhalten der Kranken im Allgemeinen nicht. Sonst zeigt dies geringere Abweichungen als bei der Bleikolik. Stuhlverstopfung, das eigenthümliche Verhalten des Pulses fehlen. Fieber ist ebenso wie bei jener nicht vorhanden.

Der Verlauf ist wie gesagt nicht unähnlich dem der Kolik: nach vielfachen Schwankungen und Remissionen plötzliches Aufhören der Schmerzen und damit des ganzen Leidens, doch Neigung zum Recidive. Von Complicationen ausser dem häufigen Vorkommen der Krankheit nach, neben oder vor der Bleikolik und anderen Bleiaffectionen nichts zu bemerken.

Die Prognose, wie bei der Kolik, im Ganzen noch etwas günstiger, namentlich was die Mortalität anlangt.

Therapie. Warme Bäder haben zweifellos den grössten Erfolg. Dass derselbe allein (wie Tanquerel behauptet) den Schwefelbädern zukommt, dürfte heut kaum Glauben finden; die Zahl der Krankengeschichten, auf welche Tanquerel diese Behauptung gründet, ist nicht genügend. Neben den warmen Bädern ist die Galvanisation (lokal und Sympathicus) zu versuchen.

Von der Anwendung der energischen Abführungsmittel ist Abstand zu nehmen; Jodkalium ist zu versuchen — wirkt es doch auch, wie es scheint günstig gegen allerhand rheumatoide Affectionen (Muskelrheumatismen u. s. w.)

Bleilähmung.

Nach Häufigkeit wie nach Zeitfolge ist sie die dritte der Bleiaffectionen. Sie kommt demgemäss meist nach Vorgang der Kolik oder der Arthralgie oder beider, doch auch, wie jede Bleiaffection, ohne Vorgang der anderen zur Beobachtung. Interessant ist Tanquerel's Zusammenstellung, welche zeigt, dass die Lähmung bereits am 3. Tage, nachdem der Kranke zuerst mit Blei in Berührung war, eintreten kann; dass weiter von 102 Fällen überhaupt 9 im Verlaufe des ersten Monats, 14 im Ganzen im Verlaufe der ersten 2 Monate sich einstellen; 34 entwickeln sich im Verlauf der ersten 2 Jahre; doch häufig tritt sie auch erst viel später auf: 48 Fälle nach 10, und sogar nach 14, nach 20 Jahren. Selbst nach zweiundfünfzig Jahren hindurch ohne wesentlichen Schaden bestandener Bleiwirkung ist noch das Auftreten der Lähmung beobachtet worden.

In ihrer Lokalisation zeigt die Bleilähmung eine fast neckische Gegensätzlichkeit zu der ihr anscheinend so nahe verwandten Arthralgie. Wie bei letzterer die ausgesprochenste Vorliebe für die Unterextremitäten, auch für die Flexoren besteht, so werden hier in der ganz überwiegenden Mehrzahl der Fälle, oder wenigstens zuerst, die Oberextremitäten und die Extensoren befallen. Lähmung der Extensoren der Hand und der Finger (namentlich Extensor communis), bei Freibleiben des Supinator ist die charakteristische allseitig und längst bekannte Form der Bleilähmung; weiter wird am häufigsten der Triceps und der Deltoideus befallen. Ebenso sind es, an den Unterextremitäten, wenn sie, wie es sehr selten frühzeitig, meist erst lange nach dem Auftreten der Lähmung an Hand und Fingern der Fall ist, befallen werden, die Extensoren (Dorsalflexoren) des Fusses auf der Peronaealseite und die der Zehen, welche ihren Dienst versagen. In

seltenen Fällen sind die Respirationsmuskeln (Intercostales, Tanquerel), oder die Stimmbandspanner an der Lähmung betheiligt. So selten übrigens diese letzteren Lähmungsformen als Folge der Bleiintoxication sind, so wird doch ihre Zugehörigkeit zur grossen Gruppe der Bleierkrankungen durch das häufige Vorkommen der Lähmung dieser Muskeln bei durch Blei vergifteten Thieren sicher gestellt. Die Pferde in den Bleimühlen erkranken häufig an completer Stimmbandlähmung, welche die Tracheotomie nothwendig macht. Selbst Tanquerel hat Betheiligung der Gesichts- und Augenmuskulatur bei der Bleilähmung niemals beobachtet. Besonders zu betonen ist, dass keineswegs die Lähmung in ihrer Ausbreitung, z. B. am Vorderarm, mit dem Verbreitungsbezirke eines peripherischen Nerven übereinstimmt[1]). Allerdings sind die gelähmten Muskeln bei der gewöhnlichen Bleilähmung der Hand und der Finger in der Hauptsache solche, welche vom Radialis versorgt werden, doch bleibt meist der eine oder der andere der Muskeln, welche ihre Fasern von dem genannten Nerven beziehen, frei.

In der Mehrzahl der Fälle tritt die Lähmung an den beiden gleichnamigen Extremitäten beider Seiten auf und auch oft in den gleichnamigen Muskeln; doch sind Fälle, wo eine Extremität allein, oder wenigstens an den gleichnamigen Extremitäten der beiden Seiten ungleichnamige Muskeln ergriffen werden, nicht ganz selten; in einzelnen Fällen kann durch wohl mehr zufälliges Befallenwerden der gleichseitigen Unter- und Oberextremität, die Lähmung die Form der Hemiplegie annehmen.

Das charakteristische Aeussere der Lähmung wird dadurch oft verwischt, dass einmal dieselbe sehr beschränkt ist, z. B. auf den Extensor eines einzelnen Fingers, auch dadurch, dass dieselbe zunächst in der gewöhnlichen Form beginnend sich allmählich über die ganze Muskulatur eines Gliedes, ja sogar schliesslich fast des ganzen Körpers verbreiten kann. Eine ganz geringe Behinderung der Function der Flexoren ist schon frühzeitig auch bei anscheinend noch reiner Extensorenlähmung nachweisbar. Tanquerel, nach ihm die Andern, erklärten dieselbe durch mangelhafte Ausdehnbarkeit der gelähmten Muskulatur. Näher liegt die Annahme, dass die für die Flexorenwirkung ungünstige Einstellung, z. B. der Hände, bei der reinen Extensorenlähmung die Function jener hemmt. Die Sensibilität ist bei der Lähmung meist unbetheiligt, häufiger noch gehen

---

1) Vergl. Ernst Remak: Zur Pathogenese der Bleilähmung. Inaugural-Dissertat. Berlin 1875.

dem Eintritt derselben Schmerzen in den befallenen Muskeln oder den entsprechenden Knochen, oft auch in ganz anderen Muskeln voraus, seltener ist leichte, sehr selten vollständige Anästhesie der entsprechenden, oder nicht genau der Ausbreitung der Lähmung entsprechenden Hautpartien vorhanden, in einzelnen Fällen Anästhesie auch der tieferen Theile. Hingegen fehlen niemals die trophischen Störungen. Die ausserordentlich schnell, oft im Verlaufe weniger Wochen hohe Grade erreichende Atrophie der gelähmten Muskulatur ist nächst der Lokalisation das charakteristischste Zeichen der Bleilähmung. Der Muskelschwund erreicht hier Grade wie man ihn ausser bei der progressiven Muskelatrophie selten sieht, und häufig wird hier der Schwund der betreffenden Muskeln um so auffallender, als die Nachbarmuskeln ihr normales und gut entwickeltes Volumen bewahren; so entsteht durch die Atrophie der Extensoren eine tiefe Furche auf der Aussenfläche des Vorderarmes. Frühzeitig treten diejenigen Zeichen bei Anwendung der elektrischen Untersuchung auf, welche bei der peripherischen Neuroparalyse selten fehlen: schnelle Abnahme bis zum Verschwinden der Erregbarkeit durch Faradayisation (unterbrochenen, inducirten Strom), erhaltene, vorübergehend gesteigerte Reaction bei Anwendung der Galvanisation (des constanten — galvanischen Stromes), gelegentliches Eintreten sehr erhöhter Erregbarkeit durch mechanische Reize, Ueberwiegen der KaSZ und verzögerter Ablauf der Contraction. Sehr wichtig und interessant ist die Beobachtung von Erb, welcher diese Entartungsreaction bereits deutlich bei einem Bleigelähmten an Muskeln ausgesprochen fand, an welchen die Lähmung noch nicht entwickelt war. Im weiteren Verlaufe der Lähmung entstehen mannichfache Difformitäten, namentlich Subluxationen in den mobileren Gelenken: z. B. der Schulter, der Phalangen und solche geschwulstartigen Hervorragungen der Epiphysenenden auf dem Handrücken z. B. können leicht fälschlich für Gichtknoten genommen werden; übrigens kommen, wie bereits erwähnt, auch echte Gichtknoten als Complication vor. Häufig ist Tremor an den gelähmten Muskeln, namentlich — Tanquerel — beim Auftreten oder Verschwinden der Lähmung. Derselbe ist nicht selten auch an den von der Lähmung niemals betroffenen Gesichtsmuskeln.

Der Eintritt der Lähmung erfolgt meist nach auf dieselbe bezüglichen Vorläufern — Schmerzgefühl, Taubheit in den betreffenden Gliedern — einigermassen allmählich, hie und da plötzlich nach einem Anfall von Kolik oder Encephalopathie und gleichzeitig oder bald nach dessen Aufhören; in seltenen Fällen auch ganz plötzlich

und ohne jede Vorläufer. Einmal entstanden kann sie sich allmählich und unaufhaltsam weiter verbreiten.

Der Verlauf der Lähmung ist sehr verschieden, sie kann spontan, oder bei Behandlung in wenigen Tagen oder Wochen heilen, sie kann auf jedem Entwicklungsgrade stabil werden und jahrelang bestehen. Wo sie besteht, wird sie in der Regel beim Eintritt jeder neuen Bleiaffection verschlimmert. Die Besserung erfolgt fast ausnahmslos allmählich, immerhin oft in Rücksicht auf den bestehenden hohen Grad von Lähmung und Atrophie, verhältnissmässig schnell und unter Neubildung der atrophischen Muskeln. Nicht selten sind Recidive in den gleichen Muskelpartien.

Die Prognose ist wesentlich abhängig vom Alter der Lähmung und von dem Grade der bestehenden Atrophie; selbstverständlich um so schlechter, je höher beide sind; sie ist um so schlechter, je ausgebreiteter die Lähmung ist; sie ist schlechter beim Recidiv als beim ersten Anfalle; sie ist in jedem Falle zweifelhaft, wo bedeutende, andererseits nicht absolut schlecht, wo noch nicht vollständige Atrophie der Muskulatur besteht. In zwei Fällen von Lähmung der Intercostalmuskeln sah Tanquerel tödtlichen Ausgang durch Asphyxie.

Im Anschluss an die Besprechung der Lähmungen sei des mehrfach bei Bleikranken beobachteten Vorkommens progressiver Muskelatrophie Erwähnung gethan.

Pathologisch-anatomische Befunde liegen über das Verhalten der Muskeln und peripherischen Nerven vor. Die Untersuchung des Centralnervensystems ergab stets negative Resultate.

Vor Allem zu beachten ist der Befund von Westphal: er fand, bei einem Falle von seit 2 Jahren allmählich entwickelter Bleilähmung im Nervus radialis, Zeichen reichlicher Neubildung von Nervenfasern, welche er wohl berechtigter Weise und ausserdem auf frühere Befunde von Lanceraux gestützt, als durch vorgängige Degeneration bedingt ansieht.

Mehrere Autoren, und neuerdings noch Bernhardt, fanden bei der Untersuchung atrophischer bleigelähmter Muskeln dieselben verschmälert und sehr kernreich; dazwischen reichliches, welliges, kernarmes Bindegewebe — zum Theil wohl die leeren Scheiden von Fasern, deren Inhalt ganz zu Grunde gegangen ist.

Behandlung. Ausser den gegen die Bleidyskrasie als solche gerichteten Mitteln — tonisirende Behandlung und warme Bäder, Jodkalium — ist bei der Behandlung der Bleilähmungen besonders die Elektricität in ihren verschiedenen Formen als Faradayismus und als Galvanismus am Platze, und zweifellos werden durch die-

selben die bedeutendsten Erfolge erreicht. Die Anwendung des Strychnin war, wie überhaupt, so auch bei diesem Leiden fast in Vergessenheit gerathen; bei dem grossen Einfluss, welchen diese Substanz auf die Erregbarkeit des Nervensystems nachgewiesenermassen äussert und den grossartigen Erfolgen, welche mittelst der Anwendung desselben auf anderen Gebieten erreicht werden, darf auch hier dasselbe zu ausgedehnterem Gebrauche empfohlen werden. Die Mittheilungen, welche Tanquerel über die Wirkung des Mittels bei Bleivergiftung macht, sind von hohem Interesse und seine Behauptung, dass dasselbe mit Sicherheit Erfolge erreichen lässt, scheint allen Glauben zu verdienen. Tanquerel wandte das Mittel — er gab es innerlich und auch endermatisch — fast stets in leicht vergiftender Dosis an; das Eintreten leichter oder allgemeiner tetanischer Zufälle erreicht er in den meisten Fällen. Die ausserordentlich grossen Dosen, welche er nennt — bis zu 0,12, gewöhnlich 0,01—0,04 — dürften, wie er das auch selbst bereits andeutet, durch Unreinheit seiner Präparate bedingt sein. Die Anwendung des Mittels bei Bleivergiftung ist angezeigt einmal da, wo die Kranken aus irgend welchen Gründen der elektrischen Behandlung nicht unterworfen werden können, ferner wo letztere nicht bald wenigstens sichtliche Resultate gibt. Man kann es per os geben, wenn thunlich wird es lokal, d. h. subcutan anzuwenden sein. Man sei sich bewusst, dass relativ grosse Dosen zur Erreichung jedes Erfolges bei der Anwendung der Substanz nothwendig sind, vergesse aber auch nicht, dass die individuelle Empfänglichkeit der verschiedenen Menschen für das Mittel sehr verschieden gross, dass gelegentlich das Mittel, wie es scheint auch sogenannt cumulative Wirkungen entfaltet, und ferner denke man bei etwaiger Steigerung der Dosen daran, dass hier die ganz ungefährliche und die schwer vergiftende Dosis sehr nahe bei einander liegen.

Im Anschluss an die Paralysen geschehe hier kurz der Anästhesien Erwähnung mit Ausschluss der Amaurosen, welche später bei der Encephalopathie behandelt werden müssen.

Eigentliche Anästhesie ist selten bei Bleivergiftung; Tanquerel beobachtete sie in 11 Fällen. Meist handelt es sich nur um Anästhesie der Haut, seltener der Haut und der Weichtheile. Bestimmte Beziehungen zur Muskelparalyse hat sie nicht; sie kann allerdings neben Lähmungen, doch ebensogut neben Kolik und neben Arthralgie auftreten. In denselben Theilen können Arthralgie und Anästhesie der Haut bestehen.

Im Ganzen ist sie in Lokalisation und in Verlauf vielfach wechselnd und gleichsam launisch. Heut auftretend ist sie nach einigen Tagen plötzlich verschwunden, um an anderen Theilen aufzutreten; kaum je ist ihr Verbreitungsbezirk nach Tanquerel's Beschreibung an bestimmte Nervenbahnen gebunden. Sie besteht kaum je länger wie 14 Tage. Prognostisch ist sie daher günstig und therapeutisch unwichtig — warme Bäder und, wenn sie wirklich sich dauernd zeigen sollte, Elektricität oder Strychnin.

Encephalopathia saturnina.

Unter dem Namen der Encephalopathia saturnina fasst man recht verschiedenartige Zustände zusammen, welche zweifellos auf Affection des Hirns beruhend sich unter dem Einfluss des Bleies entwickeln. Die weitaus wichtigste derselben ist die Eclampsia saturnina sowohl nach Häufigkeit als nach ihrer prognostischen Schwere. Eine Besprechung aller verschiedenen Formen als gesonderter Varietäten, wie es Tanquerel noch beliebte, ist zu weitläufig; immerhin hat vielfach zu dem Zustandekommen missverständlicher Auffassungen — welche Encephalopathia oder auch nur Eclampsia saturnina mit Urämie zu identificiren geneigt sind — dies beigetragen, dass man zu sehr sein Augenmerk auf die eine Form, die eclamptische richtete, und die eng verwandten, doch symptomatisch wesentlich verschiedenen Zustände einfachen Comas und verschiedenartiger Psychosen kaum berücksichtigte.

Die Encephalopathia saturnina charakterisirt sich in jeder Beziehung als die schwerste derjenigen Erkrankungen, in welchen sich die chronische Bleivergiftung manifestirt; sie kommt demgemäss auch fast ausschliesslich bei Arbeitern vor, deren Gewerksthätigkeit sehr reichliche Aufnahme des Giftes in den Körper bedingt, doch hier meist verhältnissmässig, und oft recht auffallend früh; von 72 Fällen Tanquerel's entwickelte sich 1 nach 8 Tagen; 10 im Verlauf des ersten Monates, und 44 im Verlauf der ersten 9 Monate — demgegenüber nur 28 von 1—52 Jahren nach begonnener Beschäftigung mit Blei.

Bei Thieren ist sie auffallend häufig, bei Hunden nach experimenteller Vergiftung nahezu die constante Enderscheinung.

Die Encephalopathie kann den Bleiarbeiter ganz plötzlich nach vorhergängiger Bleikrankheit anderer Art, oder ohne solche befallen, oder mit bereits auf das in Rede stehende Leiden bezüglichen Vorboten beginnen. Von solchen sind die wichtigsten: heftige Kopfschmerzen und Amaurosis saturnina. Weniger sichere Erscheinungen

sind Zustände von Stupor und Apathie oder Aufregung. Unter mehr minder allmählicher oder plötzlicher Steigerung der sensoriellen Störungen und dem Hinzutreten allgemeiner oder partieller Convulsionen entwickelt sich das Bild der eigentlichen Encephalopathie.

Dasselbe ist wie bereits angedeutet, nicht in allen Fällen das gleiche; es kommen Zustände einfacher maniakalischer Aufregung mit Neigung zur Gewaltthätigkeit, Zustände von melancholischer Depression mit entsprechenden Hallucinationen zur Beobachtung; in anderen Fällen treten frühzeitig convulsive Erscheinungen hervor. Zuweilen, doch im Ganzen selten, sind es mehr partielle Convulsionen mit ebenfalls unvollständiger oder vollständig fehlender Benommenheit; in den meisten gibt das Hinzutreten acut eclamptischer Anfälle dem Bilde das charakteristische Gepräge; die Eclampsia saturnina ist die gewöhnlichste und hauptsächlichste Erscheinung der Encephalopathie.

Ganz plötzlich oder nach jenen Vorläufern tritt der eclamptische Anfall ein; er zeigt in Heftigkeit der Convulsionen und Dauer des Comas nicht sogleich die grösste Intensität; doch nachdem der erste Anfall leicht vorüberging, der Kranke nach kurzer Bewusstlosigkeit erwachte, folgen bald heftigere Anfälle. Das Coma dauert nach denselben länger, bald verliert es sich überhaupt nicht mehr und Schlag auf Schlag wiederholen sich die heftigsten epileptiformen Insulte.

Eine Aura geht nach Tanquerel's Schilderung dem Anfalle bei der Eclampsia saturnina niemals voraus.

Zwischen den Anfällen treten statt des einfachen Comas oft Zustände von Unruhe und Delirien auf.

So kann die Sache einige Tage fortgehen; bei sehr häufig eintretenden Anfällen erfolgt meist bald der Tod; in leichteren Fällen werden die Anfälle seltener, im Intervall das Bewusstsein anfangs nur ganz vorübergehend und unvollständig, allmählich vollständig frei; oder auch aus einem noch schweren Anfall erwacht der Kranke, wie der Epileptiker aus dem einfachen Insult, und so oder so tritt vollständige Genesung ein, die indessen nicht selten bald einem Recidive weicht.

Von die Encephalopathie begleitenden Symptomen ist vor allen Dingen die Amaurose zu nennen; sie kann, wie schon Tanquerel sagt, vor, mit und nach dem Anfall von Encephalopathie auftreten, oft plötzlich; in anderen Fällen entwickelt sie sich allmählich — wohl auch, um dies hier zu bemerken, ganz unabhängig von Encephalopathie. Als Befund lehren die Ophthalmologen: normaler Augenhintergrund, normale Gesichtsfeldgrenzen und centrales Skotom.

Ein in Fällen von Encephalopathie nicht seltener Befund ist die Albuminurie; ihre Bedeutung ist zwiefältig und keineswegs immer leicht zu erkennen, denn es kann Albuminurie, wie bei heftigen epileptiformen Krämpfen, so auch hier als Folge derselben eintreten und keineswegs liegt auch nur in der Mehrzahl der Fälle wirkliche Nephritis vor. Doch auch chronische Nephritis wird bei Bleivergiftung häufig genug beobachtet. So mag dann wohl in manchen Fällen dem Diagnosten diese Erscheinung Schwierigkeit bereiten.

Pathologische Anatomie hat bis jetzt ausschliesslich negative Befunde in den nicht seltenen Sectionsfällen bei Encephalopathia saturnina erhoben.

Prognose der Krankheit ist stets eine missliche; die schwerste Form ist die Eclampsie und bei ihr ist die Prognose von der Schwere und vor Allem der Häufigkeit der Anfälle abhängig. Tanquerel, welcher, wie es scheint, verhältnissmässig sehr geringe Mortalität beobachtete, hatte 16 Todesfälle auf 72 Fälle des Leidens, andere Autoren geben meist viel höhere Sterblichkeit an.

Die Therapie ist vollkommen ohnmächtig und schon nach Tanquerel's Zusammenstellungen ist der überwiegende Erfolg des exspectativen Verfahrens nicht zweifelhaft.

Theorie der Bleiwirkung und Bleivergiftung.

Die Theorie der Bleivergiftung ist seit je und auch in den letzten Jahren der Gegenstand vielfacher experimenteller und speculativer Behandlung gewesen, indessen ist es bis jetzt vollkommen unmöglich eine irgend genügend auf Thatsachen gestützte, und auch nur die meisten beobachteten Erscheinungen umfassende Erklärung vom Wesen der Vergiftung zu geben. Auch das Verdienst der bedeutenden Arbeit Heubel's beruht hauptsächlich darin, die mangelnde Begründung einiger Erklärungsversuche, welche mit Unrecht eine allgemeinere Anerkennung erworben hatten, zu zeigen.

Diejenige Anschauung, welche sich in der Neuzeit Geltung verschafft hatte, war folgende: Bleipräparate wirken hauptsächlich auf die Muskelfasern, insonderheit die glatten Muskelfasern. Wird durch allmähliche Einfuhr des Präparates das Blut mit Blei gleichsam gesättigt, so entfaltet die Substanz vom Blute aus ihre Wirkung auf die glatte Muskulatur der feineren arteriellen Gefässe des Darmes und der Blase. Die Contraction der feineren Gefässe führt einerseits zu Steigerung des Blutdruckes. Als Zeichen derselben wird der in den Kolikanfällen (nach Traube auch ausserhalb derselben)

abnorm harte Puls angeführt. Andrerseits zu Anämie und dadurch zu mannichfachen Functions- und Ernährungsstörungen der Organe. So erklärt sich die allgemeine Kachexie, so erklärt sich schliesslich (Rosenstein) durch Hirnanämie die Eclampsia saturnina. Die Muskellähmungen konnten erklärt werden aus Ernährungsstörungen der Muskelsubstanz, zum Theil wieder in Folge der Contractionszustände der feineren Gefässe (arterielle Anämie), zum Theil aus direkter Wirkung des Bleies auf die quergestreiften Muskelfasern. Den letzteren Theil der Annahme sah man gestützt durch die missverständlich gedeuteten Experimente Gusserow's, welcher Blei in der Muskulatur der Thiere in grösserer Menge als in anderen Organen fand. Dass das Blei gerade in bestimmten Muskeln seine Wirksamkeit, in anderen nicht entfaltet, suchte man dadurch zu erklären, dass möglicherweise bestehende Eigenthümlichkeiten in der Gefässversorgung der betreffenden Muskeln dies begünstige (Hitzig). Die angenommene erregende Wirkung des Bleies auf die glatte Muskulatur des Darmes und der Blase erklärte die Erscheinungen der Kolik in vollkommen befriedigender Weise.

Das anfallsweise Auftreten der heftigeren Erscheinungen der Bleikrankheit, trotz gleichmässig fortdauernder Bleieinfuhr, sucht man (Hermann) dadurch zu erklären, dass gelegentlich in Folge verminderter Ausscheidung des Bleies (namentlich durch verminderte Urinausscheidung) eine vermehrte Anhäufung des Giftes im Körper zu Stande käme.

Man muss sich wohl den auf zahlreiche Versuche gestützten Ausführungen Heubel's, welche jenen Anschauungen in fast allen Punkten entgegentreten, anschliessen, und die vorgetragene Theorie als theils ungenügend begründet, theils den Thatsachen widersprechend fallen lassen.

Von einigermassen sichern Thatsachen, welche geeignet sind das Wesen der Bleiwirkung und Vergiftung und ihre einzelnen Erscheinungen aufzuklären, sind etwa folgende zu nennen.

Das Blei ist im Blute und in allen Organen, wie bereits anfangs gesagt als Bleialbuminatverbindung vorhanden. Dies geht daraus hervor, dass es in denselben, ohne vorgängige Zersetzung der organischen Substanzen, die ihm zukommenden chemischen Reactionen nicht zeigt. Hiernach ist es nicht erlaubt, die adstringirenden Wirkungen, wie sie den Bleipräparaten, namentlich dem Bleiacetat, zukommen, auch dem im Organismus circulirenden oder verweilenden Blei zuzuschreiben.

Die Menge, in welcher das Blei sich bei der chronischen Ver-

giftung in den Organen anhäuft, ist eine sehr geringe, ebenso wie die Ausscheidung des Metalles durch den Urin. Hiernach ist wenig wahrscheinlich, dass plötzlich eintretenden Aeusserungen der Bleivergiftung, z. B. der Bleikolik, die auch noch relativ geringe Verminderung der Ausscheidung zu Grunde liegt. Andrerseits muss freilich zugegeben werden, dass genaueres über die Ausscheidung von Blei im Urin bei chronischer Bleivergiftung noch nicht bekannt ist. Auch die Menge des mit der Galle ausgeschiedenen Bleies und daher die Bedeutung der Gallenausscheidung für diese Frage ist noch nicht sicher gestellt. Auch die Ausscheidung des Bleies durch die Haut bei chronischer Bleivergiftung ist vielfach behauptet. So wenig sich indessen vom Standpunkte der Theorie gegen eine solche Annahme sagen lässt, so ist dieselbe keineswegs erwiesen. In allen jenen Fällen, wo von einer Schwärzung der Haut, durch Schwefelbäder bei Bleikranken berichtet wird, ist nicht ausgeschlossen, dass es sich um staubförmig auf und in die Epidermis abgelagerte Partikelchen von Bleipräparaten als Ursache dieser Schwarzfärbung gehandelt habe.

Die Menge, in welcher das Blei in den verschiedenen Organen aufgehäuft wird, scheint nach Allem, besonders nach Heubel's neuesten Untersuchungen in den verschiedenen Organen (natürlich procentisch berechnet) allerdings recht verschieden. Heubel fand in 4 Versuchen an, im Verlaufe von Wochen mit Bleiacetat vergifteten Hunden im Knochen weitaus am meisten, ungefähr 0,025 %, danach den grössten Bleigehalt in den Nieren mit 0,012—0,02 und in der Leber mit 0,01—0,016, dann Rückenmark mit 0,006—0,01, dann Gehirn mit 0,004—0,005; noch weniger im Muskel (0,002—0,003), im Darme (selbstverständlich nach vollständiger Entleerung des Inhaltes) Spuren —0,002, fast ebensoviel in den Lungen und im Blute stets nur Spuren. Hermann bemerkt sehr richtig, dass die Reihenfolge der Organe in Bezug auf ihren Bleigehalt eine wesentlich andere wird, wenn man nicht das Verhältniss der gefundenen Bleimengen zum Gesammtgewichte, sondern zu den festen Bestandtheilen berücksichtigt; es werden dann die Knochen wenigstens in der Reihenfolge der Organe wesentlich tiefer zu stehen kommen.

Zunächst muss zugegeben werden, dass diese Erfahrungen an experimentell mit Blei in verhältnissmässig kurzer Zeit mit relativ grossen Dosen vergifteten Thieren nicht ohne weiteres auf die viel mehr chronisch zu Stande kommende Vergiftung des Menschen übertragen werden können; immerhin haben die Thiere auch die charakteristischen Zeichen der Bleivergiftung gezeigt. Soweit dann

Heubel's Befunde für die Lehre von der chronischen Bleivergiftung Geltung beanspruchen dürfen, zeigen sie, dass die bekannten, so zu sagen Lokalisationen der Bleivergiftungen im Darme und in der Muskulatur durch hervorragende Ablagerung des Bleies gerade in diesen Organen nicht bedingt sind.

Weiter ist von constanten Veränderungen der Organe durch das Blei nichts bekannt, was Aufklärung geben könnte. Von chemischen Befunden ist lediglich noch die immerhin interessante Angabe Heubel's zu erwähnen, dass bei der Bleikachexie der Wassergehalt der Organe steigt — eine Eigenschaft, die diese Kachexie offenbar mit anderen gemeinsam hat. Dass die Resultate des anatomischen Befundes meist negative sind, ist früher schon erwähnt. Bemerkenswerth ist das Fehlen einer Hypertrophie des Herzens, in specie des linken Ventrikels; es spricht dies jedenfalls auch noch gegen die Annahme derjenigen, welche als Folge der Bleivergiftung eine dauernde Contraction der feineren Gefässe und dadurch bedingte Erhöhung des arteriellen Druckes zu Stande kommen lassen. Man darf daher wohl denen Recht geben, welche die einer solchen Behauptung zu Grunde liegende Beobachtung — den vollen und gespannten Puls — nicht als Erscheinung der chronischen Bleivergiftung an und für sich, sondern der Kolik ansehen (Tanquerel).

Von den einzelnen Manifestationen der Bleikrankheit ist zunächst die Bleikolik zweifellos als eine Neurose der Darmplexus anzusehen; ob dieselbe dann durch centrale oder periphere Vorgänge bedingt ist, zu entscheiden, scheint kaum möglich; freilich liegen besondere Gründe für Annahme centraler Vorgänge nicht vor; andererseits ist es gewiss zu weit gegangen, wenn Hermann aus der Abnahme der Schmerzen bei Druck auf die periphere Natur des Leidens schliesst, da dies Phänomen auch bei central bedingten Neuralgien sehr häufig ist. Ob die Schmerzen lediglich die Folge der heftigen und durch die festen Kothmassen gehemmten Peristaltik sind, wie Traube will, mag dahin gestellt sein; zum Theil sind sie es jedenfalls, doch ist zur Erwägung anheimzugeben, dass selbst die heftigsten peristaltischen Contractionen bei einfacher Koprostase, selbst beim Miserere, so heftige Schmerzen, wie bei der Bleikolik, nicht mit sich führen. Am ehesten dürfte wohl die Bezeichnung der Bleikolik durch Eulenburg als gemischte Neurose der Plexus meseraici et coeliaci zu adoptiren sein.

Die wichtigsten der Erscheinungen allgemeiner Art, welche die Bleikolik begleiten, bieten keine Schwierigkeit für die Erklärung: die eigenthümliche Härte des Pulses, mit der Verlangsamung des-

selben, ist als Reflexerscheinung, bedingt durch Reizung der sensiblen Fasern des Splanchnicus anzusehen.

Für die Arthralgie fehlt jede Erklärung. Kein Zweifel ist es, dass es sich bei ihr nicht lediglich um Muskelcontractionen, sondern auch um directe Sensibilitätsstörungen handelt. Auch die Natur der Bleilähmung ist trotz der vielfachen und interessanten Beobachtungen über dieselbe noch keineswegs aufgeklärt; höchst wahrscheinlich handelt es sich um eine Erkrankung des Nervensystems und nicht um primäre Muskelerkrankung; wenigstens spricht nichts für eine primäre Erkrankung der Muskelsubstanz und Thatsachen, wie das gelegentlich ganz plötzliche Eintreten der Lähmung, sprechen entschieden dagegen. Ausserdem beweist wohl der Westphal'sche Fall, dass weil Regenerationen, auch vorgängige Degenerationen im Nervensystem bei der Affection statt haben. Sehr viel schwieriger scheint die Frage zu entscheiden, ob die ursächlichen Vorgänge im Nervensystem centraler oder peripherer Natur sind. Die Neigung der Autoren geht heut im Allgemeinen dahin, sie als peripher bedingt anzusehen. Indessen ist es klar, dass das Phänomen, auf dessen Beobachtung an bleigelähmten Muskeln diese Anschauung hauptsächlich sich entwickelt hat, zur Entscheidung der Frage nichts beitragen kann; ich meine die sogenannte Entartungsreaction. So sehr die Meinung der Neuropathologen eine Zeitlang dahin ging, dieselbe als unbedingten Beweis für die peripherische Natur der Lähmung anzusehen, so wissen wir doch heut, namentlich durch Erb, dass diese Reaction auch bei central bedingten (Rückenmarks-) Lähmungen nicht ganz selten ist. Ganz ähnlich steht es mit der so schnell sich entwickelnden Atrophie der Muskeln bei Bleilähmung; auch in dieser Richtung mehren sich fast täglich die Beobachtungen, welche erweisen, dass gerade bei bestimmten centralen und namentlich Rückenmarkserkrankungen schnelle Entwicklung atrophischer Zustände in der gelähmten Muskulatur etwas ganz gewöhnliches ist.

Wir meinen, dass mit Berücksichtigung dieser Thatsachen auch die bei der Bleilähmung nachgewiesene Degeneration und Regeneration der peripheren Nerven (Westphal'scher Fall) dennoch die Annahme eines centralen Leidens nicht ausschliesst. Andrerseits ist nicht zu leugnen, dass mancherlei für Annahme eines centralen (Rückenmarks-) Leidens spricht, so die wenigstens häufige Symmetrie der Erkrankung und die anfänglich meist nachweisliche Lokalisation der Lähmung auf mehr functionell zusammengehörige Muskelgruppen, als nach Massgabe der Abhängigkeit der Muskeln von einem und demselben peripheren Nervenstamme.

Dass es sich bei der Encephalopathia saturnina in ihren verschiedenen Formen um central bedingte Functionsstörungen des Nervensystems handelt, ist wohl nicht zweifelhaft. Eingehendere Vorstellungen über den Mechanismus oder Chemismus dieser Störungen sich zu bilden, scheint vorläufig noch durchaus verfrüht. Als Grund solcher Functionsstörungen Anämie des Hirns zu bezeichnen, führt zu keinem Verständnisse derselben; denn weder lässt sich der Beweis für das Bestehen besonderer Hirnanämie führen, noch sehen wir, dass Hirnanämie, wo wir sie aus anderen Ursachen beim kranken Menschen beobachten, sich in gleicher Weise äussert. Die wichtigste Form der Encephalopathie, die Eclampsia saturnina mag in einzelnen Fällen, wo, wie nicht ganz selten bei Bleikranken, Nephritis besteht, als Urämie gedeutet werden; kein Zweifel aber ist es, dass keineswegs für die Mehrzahl der Fälle von Eclampsia saturnina diese Erklärung gilt. Im Ganzen und Grossen genommen hat das Bild der sogenannten Encephalopathia saturnina mancherlei Aehnlichkeit mit dem bei der chronischen Alkoholintoxication, dem man wohl den Namen einer Encephalopathia alcoholica geben kann. Auch hier in mannichfachem Wechsel Psychosen verschiedener Art mit Zuständen von Eclampsie, und selbst echter Epilepsie. Es kommt hinzu, dass die Amaurose gerade bei diesen beiden Formen chronischer Vergiftung in ganz der gleichen Form auftritt. Die Analogie, auf welche hier hingewiesen wird, ist immerhin für das Verständniss von dem Wesen der Encephalopathia saturnina nicht ganz ohne Werth. Man hat wohl viel zu sehr alle diese Erscheinungen bei der chronischen Bleivergiftung in direkte Abhängigkeit von dem in den Körper eingeführten und in den Organismen abgelagerten Blei gebracht. Beim chronischen Alcoholismus hat man sich längst daran gewöhnt, die Sache so aufzufassen, dass sich in Folge der fortdauernden Circulation des fremden — giftigen Stoffes im Körper Ernährungsanomalien des ganzen Organismus entwickelt haben. Die Functionsstörungen, welche dann schliesslich als Folge der Vergiftung eintreten, stehen zum Gifte nur in sehr indirekter Beziehung. Warum hierbei die Ernährung des Centralnervensystems gerade in der Weise Schaden leidet, dass diese Störungen seiner Function sich entwickeln, ist vorläufig ein Räthsel. Aehnlich dürfte jedenfalls die Beziehung der Encephalopathia saturnina zum eingeführten Gifte aufzufassen sein; man glaube nicht, dass mit dem Nachweis des Bleies im Centralnervensystem für die Erklärung des Leidens etwas geleistet sei.

Zweites Kapitel.

Kupfervergiftungen.

Oppolzer (Schnitzler), Deutsche Klinik 1859. — Falck, Ibidem. — Lieberkühn, Poggendorf's Annalen. Bd. 86. — Bergeret et Magenson, Archives de l'Anatomie et de Physiologie. 1874.

In den Organen und den Secreten des menschlichen Körpers ist das Kupfer als Albuminatverbindung enthalten und nur nach Zersetzung der organischen Substanzen nachweisbar; bei dem verhältnissmässig häufigen Auftauchen der Frage nach der Gegenwart von Kupferverbindungen in Nahrungsmitteln u. s. w., ist der leichte Nachweis derselben in solchen Fällen von Interesse: es genügt, das fragliche Präparat, z. B. eine etwa kupferhaltige Speise mit Essigsäure oder Salz- oder Schwefelsäure anzusäuren und eine polirte Eisennadel einzuführen, dann schlägt sich, selbst bei minimalem Kupfergehalt, das Metall auf letzterer nieder und ist mit Leichtigkeit daran zu erkennen, dass es sich in wenig verdünntem Ammoniak mit blauer Farbe löst. Statt das verdächtige Präparat anzusäuren, kann man auch die Eisennadel mit Essig- oder verdünnter Salz- oder Schwefelsäure befeuchten.

Das metallische Kupfer selbst ist, weil auch vom Magensafte schwer angreifbar, kaum giftig. Soviel bekannt, existirt nur ein Fall von einigermassen sicherer Vergiftung durch dasselbe (Kupfermünze). Giftig sind das Kupferoxyd, das Kupfercarbonat (Braunschweiger Grün), Sulfat (Kupfervitriol), und basische Acetat (Grünspan), die fettsauren u. s. w. Kupfersalze, das Kupferchlorid.

Die acute Kupfervergiftung.

Unter den Gelegenheiten zur Kupfervergiftung spielt entschieden die Hauptrolle die Bildung von fettsauren oder essigsauren u. s. w. Kupfersalzen beim Kochen oder Aufbewahren von Speisen in kupfernen gar nicht oder schlecht verzinnten Gefässen. So wurden schon massenhafte Vergiftungen bedingt. So kam offenbar auf diese Weise im Wiener allgemeinen Krankenhause Vergiftung von 130 Personen mit 9 Todesfällen zu Stande. Doch nicht nur auf diesem Wege kommt gefährlicher Kupfergehalt von Speisen zu Stande: manche Früchte werden, um ihnen eine schön grüne Farbe zu geben, unter Zusatz von Kupferpräparaten, eingekocht. Confituren werden mit Kupferlegirungen gefärbt. Austern, welche von Bänken in der Nähe

von Kupferlagern stammen, zeigen gelegentlich einen bedeutenden Kupfergehalt.

Krebse und Pickles und Thee werden mit Kupfer gefärbt; mit Kupfersulfat versetztes Brod, der Genuss von Speisen mittelst Speiselöffeln aus schlechten (stark kupferhaltigen) Legirungen wurden Ursache von acuter Vergiftung.

Es muss ausdrücklich bemerkt werden, dass alle solche Vergiftungen lebensgefährlich werden können, auch dann, wenn der Kupfergehalt nicht stark genug ist, um sich durch den Geschmack deutlich bemerkbar zu machen.

Durch Aufnahme des Staubes, der bei Golddruck auf Bücherdeckeln und Rücken in Buchbinderwerkstätten entsteht, kam eine acute Vergiftung zu Stande.

Medizinale Vergiftungen sind durch das Rademacher'sche Kupferoxyd bei gleichzeitiger Einnahme saurer Früchte gesehen, häufiger bei unvorsichtiger Anwendung des Sulfates.

Letzteres und das Acetat sind ausschliesslich zu Mord- und Selbstmordzwecken benutzt; übrigens steht der Verwendung der genannten Präparate zu ersterem Zwecke der abscheuliche Geschmack derselben entgegen.

Ueber die Höhe der gefährlichen oder letalen Gabe liegen sehr verschiedene Angaben vor. Nach einigen Angaben sind Dosen von noch nicht der Höhe der deutschen Maximaldose (unter 1,0) des Cuprum sulfuricum bereits lebensgefährlich. In anderen Fällen wurden viel grössere Dosen, bis 30,0, ohne wesentlichen Schaden genommen. Die Dosis des Acetates scheint die gleiche wie die des Sulfates zu sein.

Die Symptome der acuten Kupfervergiftung sind in den meisten Fällen die einer intensiven Gastroenteritis; als eigenthümlich wird das Auftreten heftiger Tenesmen und Schmerzen im Dickdarme für manche Fälle beschrieben.

In verhältnissmässig vielen Fällen tritt eine auffallend starke Betheiligung des Centralnervensystemes auf, in Form heftiger Delirien u. s. w. Auch Convulsionen werden dann nicht selten beobachtet; hauptsächlich sind es allerdings die oft nicht ganz klaren Fälle von Kupfervergiftung durch Speisen u. s. w., in welchen diese Erscheinungen bemerkt wurden.

Von vielen Autoren wird das verhältnissmässig häufige Vorkommen von Ikterus angegeben. Es scheint, dass Christison's Autorität allein diese Angabe deckt. Ein Fall von acuter Kupfervergiftung mit Ikterus findet sich bei Orfila.

Der Ausgang ist in weitaus der Mehrzahl der Fälle günstig. Die tödtlich endenden Fälle nehmen meist einen ziemlich acuten Verlauf. Das Entstehen chronischer, aus einem Anfalle acuter Vergiftung ist nicht sicher. Doch wird behauptet, dass sich bei mehr protrahirtem Verlauf der acuten Vergiftung ein scorbutischer Zustand, (? Schnitzler — Oppolzer, v. Hasselt) entwickeln könne.

Die Leichenerscheinungen beziehen sich auf die oft recht intensive Anätzung der Magenschleimhaut; nicht selten erstreckt sich die Veränderung ins Duodenum und obern Theil des Dünndarm abwärts. Charakteristisch ist in Fällen von Vergiftung mit Kupfervitriol oder Grünspan die blaue oder grüne Färbung der gebildeten Schorfe, welche bei Befeuchtung mit Ammoniak im letzteren Falle eine dunkelblaue Farbe annehmen, oder auch des Magen- und Darminhalt. Die Leichen mit Kupferpräparaten Vergifteter sind in einigen wenigen Fällen im Zustande der Mumification gefunden worden.

Therapie. Als Antidote werden am zweckmässigsten Eiweiss und Magnesia usta gereicht. Sehr empfohlen ist Zucker. Soweit es sich um eine theoretische Begründung dieses Mittels handelt, kann füglich nur von den leicht reducirenden Zuckerarten (Traubenzucker — Honig), nicht dem Rohrzucker, die Rede sein; indessen ist auch für jene Zuckerarten der Erfolg weder theoretisch noch empirisch genügend erhärtet. Sonst sind von Gegengiften empfohlen ohne, soviel bekannt, sich schon empirisch bewährt zu haben: das Schwefeleisen, Limatura ferri, Limatura argenti etc. auch gelbes Blutlaugensalz (Ferrocyankalium).

Chronische Kupfervergiftung.

Das Vorkommen der chronischen Kupfervergiftung kann nicht bezweifelt werden, obschon bei der Beschreibung derselben durch die Autoren vielerlei nicht zu Beweisendes mit unterläuft. Vor allen Dingen steht auch hier der Beobachtung reiner Vergiftungsformen ein wesentliches Hinderniss darin entgegen, dass in den Fällen chronischer Kupferwirkung meist andere Metalle Zink, Zinn, Blei u. s. w. mitspielen.

Eine Thatsache, die wenigstens gegen starke Giftigkeit des Metalles spricht, ist die, dass die Mehrzahl der Arbeiter mit Kupfer und Kupferpräparaten vollkommen gesund bleibt.

Beschrieben sind chronische Kupfervergiftungen bei Kupferschmieden, Kupferschmelzern, Gelbgiessern, Bronceuren u. s. w.; sicher beobachtet wurden sie als Folge fortgesetzten Genusses von

Speisen, welche durch Bereitung in kupfernen Gefässen giftig geworden waren. Als Erscheinungen derselben sind sicher: mehr minder schwere chronische Magen-Darmkatarrhe und Koliken, welche sich gegenüber der Bleikolik dadurch charakterisiren, dass Eingezogenheit des Leibes kaum jemals, Verstopfung selten, meist im Gegentheile Durchfall besteht. Ausserdem empfindet nach Oppolzer der Kupferkranke nicht den eigenthümlich süsslich adstringirenden Geschmack wie bei der Bleivergiftung sondern: „es ist ihm als hätte er alte Kupfermünzen auf der Zunge."

Das Vorkommen eines dem bei der Bleivergiftung zu beobachtenden ähnlichen Saumes am Zahnfleisch wird vielfach angegeben. Nach einigen ist derselbe dem Bleisaume ganz gleich, nach anderen ist er purpurroth, nach wieder anderen kommt der Eindruck eines solchen rothen Saumes mehr dadurch zu Stande, dass das Zahnfleisch im Ganzen namentlich (wie auch sonst nicht selten) am Zahnrande stark geröthet ist und hier nun gegen einen grünlichen Belag, welcher die Zähne selbst am Zahnfleischende derselben färbt, stark absticht.

Häufig kommt eine eigenthümliche röthliche oder grünliche Färbung der Haare und auch der Haut vor, welche wahrscheinlich auf Auflagerung von Kupfertheilchen oder fettsauren Kupfersalzen beruht.

Die Ernährungsstörungen sind bei der Kupfervergiftung — abgesehen von solchen Fällen, wo starker Magen-Darmkatarrh besteht — wenig hervortretend; von vielen Seiten wird auf besondere Functionstörungen der Leber, welche dabei vorkommen sollen, aufmerksam gemacht, doch ist es mir nicht gelungen, mich von der Begründung dieser Behauptungen zu überzeugen.

Von Fällen von Kupferlähmung ist mir nur ein einigermaassen sicherer bekannt geworden (Oppolzer). In demselben betraf die Lähmung die rechte Oberextremität und hatte viel Aehnlichkeit mit Bleilähmung.

Der Leichenbefund zeigt nichts Charakteristisches; angegeben wird grüne Färbung der Weichtheile und Knochen, doch ist der Nachweis, dass dieselbe auf Kupfergehalt beruht, nicht sicher geführt.

Therapie.

Die Behandlung der chronischen Kupfervergiftung ist die gleiche, wie bei anderen chronischen Vergiftungen mit schweren Metallen; anerkannte Gegengifte gibt es nicht.

Theoretisches und Experimentelles.

Kupfersulfat gibt mit Albumin einen Niederschlag, welcher, wie Lieberkühn zeigte, ein Kupferoxydalbuminat ist und 4,6% Kupfer enthält. Hiernach dürften die Kupfersalze in dieser Form zur Resorption gelangen. Die verschiedenen Organe des menschlichen Körpers enthalten nicht selten Spuren von Kupfer, wie dies namentlich Orfila von der Leber zeigte; indessen ist dieser Cu-gehalt minimal. Orfila z. B. musste mehrere Lebern zusammen in Untersuchung nehmen, um der Akademie den Kupfergehalt demonstriren zu können. Im normalen Urin ist Kupfer sicher noch nicht nachgewiesen. Pathologisch soll sich das Kupfer in der Leber am reichlichsten befinden und in der Galle ausgeschieden werden. Ausser der Leber ist es in den Nieren vielfach gefunden. Im Urine tritt es nach Bergeret und Mayencon schon bei Eingabe kleiner Dosen auf, auch ohne Eiweissgehalt desselben.

Die brechenerregende Wirkung zeigt es auch nach Einspritzung von Sulfatlösungen in die Venen.

Ueber die Wirkungen des Mittels ist experimentell wenig ermittelt. Falk u. A. fanden starke Wirkung auf das Herz und Tod durch Herzstillstand, ausserdem Lähmung der Körpermuskulatur u. s. w.

Drittes Kapitel.

Zink- und Cadmiumvergiftungen.

Meyhuyzen, Archiv der gesammten Physiologie. Bd. VII. — Michaelis, Archiv für physiologische Heilkunde. Jahrgang X. – Honssell, Klin. Wochenschrift 1866. — Marmé, Henle und Pfeuffer's Zeitschrift. Bd. 29.

Der Nachweis des Zinkes in Organen und Organsecreten geschieht nach Zerstörung der organischen Substanzen. Bei Anwendung von chlorsaurem Kali und Salzsäure nehme man die Operation auf dem Wasserbade vor, da Chlorzink ziemlich flüchtig. Bei Veraschung muss man Schwefelsäure hinzufügen in geringem Ueberschuss um die Bildung des ebenfalls flüchtigen metallischen Zinkes zu vermeiden (Michaelis). Nach Zerstörung der organischen Substanz und Fällung mit Schwefelwasserstoff empfiehlt Michaelis Zusammenschmelzen der weissen Niederschläge mit Kobalt: schöne grüne Färbung soll die geringsten Spuren Zink verrathen.

Von Zinkpräparaten kommen hauptsächlich Zinksulfat und Zinkchlorid in Betracht, wenigstens sind sie ausschliesslich als Ur-

sachen acuter Vergiftungen bekannt geworden. Als Ursache chronischer Vergiftung ist vor allen Dingen das Zinkoxyd zu berücksichtigen, welches im Magensaft — Salzsäure oder Milchsäure — leicht gelöst wird; selbst metallisches Zink aber scheint durch allerhand schwache Säuren — Fruchtsäuren, Fettsäuren, selbst durch Milch, destillirtes Wasser — so leicht angreifbar, dass es jedenfalls leicht Ursache chronischer Vergiftung — durch Kochen oder Aufbewahren von Speisen in Zink oder verzinkten Gefässen z. B. — werden konnte. Das Regenwasser von Zinkdächern aus enthält nach Pettenkofer stets ziemlich viel Zink. Das kohlensaure Zink wurde früher in der Neuropathologie vielfach angewendet und ist hier mehrfach Gegenstand chronischer Vergiftung geworden, auch in Fabriken von Zinkweiss u. s. w. sind solche vorgekommen. Chlorzink und schwefelsaures Zink kamen in mörderischer Absicht, häufiger irrthümlicher Weise zur Verwendung; in einem Falle kam tödtliche Vergiftung auf zu intensive äusserliche Anwendung der Chlorzink-Aetzpaste vor.

Acute Zinkvergiftung.

Die zur Hervorrufung acuter Vergiftung nöthige Menge des betreffenden Präparates ist schwer zu bestimmen. 1—4,0 des schwefelsauren Zinkoxyd sollen hie und da noch als Brechmittel ärztlicherseits Anwendung finden. Tödtliche Vergiftungen kamen nur nach Einnahme von pp. 30,0 und mehr vor. Chlorzink wirkt meist intensiver und wie bekannt echt ätzend, während Zinkvitriol zu den nicht ätzenden, sondern irritirenden Giften gezählt wird. Die durch diese Substanz namentlich in England nicht so selten hervorgebrachten Vergiftungen wurden zum grossen Theil tödtlich.

Eigenthümlich soll der acuten Zinkvergiftung der auffallend starke metallische Geschmack sein. Sonst sind die Erscheinungen der einfachen toxischen Gastroenteritis vorhanden und, wie zu erwarten, bei der Chlorzinkvergiftung weit intensiver; hier treten schon bei Lebzeiten die Erscheinungen der Anätzung der ersten Wege stark hervor: blutiges Erbrechen, sichtbare Arrosion der Lippen, der Mundschleimhaut u. s. w. Im Ganzen sollen die intensiveren Formen der Zinkvergiftung viel Aehnlichkeit mit der Brechweinsteinvergiftung haben: auch soll beiden der häufig noch unerwartet günstige Ausgang gemeinsam sein. In den meisten Fällen tritt der günstige Ausgang schnell im Verlauf von längstens 2—3 Wochen ein, der ungünstige Ausgang kann später erfolgen, hier und da unter wenig charakterisirten nervösen Erscheinungen; in Fällen von Chlorzinkvergiftung ist das Auftreten

neuer gastrischer Erscheinungen 3—4 Wochen nach der Vergiftung und nach anscheinend vollständiger Genesung mehrfach beobachtet; dasselbe Verhalten, wie man es nach stark ätzenden Giften gar nicht so selten sieht, und offenbar bedingt durch die Entwickelung grosser Geschwüre oder Narben auf der Magenschleimhaut. In einem Falle beobachtete Honssell bei schwerer Chlorzinkvergiftung mit glücklichem Ausgang mehrere Tage anhaltende starke Albuminurie und Hämaturie.

Leichenbefund.

Bei der Vergiftung durch Zinksulfat fehlen die eigentlichen Aetzungserscheinungen vollständig, nur hier und da mässige Entzündung der Magenschleimhaut; weisser zäher Schleim. Bei Chlorzink sind die Aetzungserscheinungen sehr ausgesprochen, oft umfangreiche Geschwürs- oder Narbenbildung auf der Magenschleimhaut, in einem Falle z. B. bedeutende Verengerung des Pylorus. Bei frischen intensiven Fällen ist schon Mortification der Magenwand und Oesophagealwand in grosser Ausdehnung beobachtet.

Therapie. Eiweiss, Milch; schleunigste Herausbeförderung der gebildeten Zinkalbuminate; als eigentliches Gegengift kommen am Besten grosse Mengen einfach kohlensaurer oder phosphorsaurer Salze zur Anwendung. Gerbsäurehaltige Decocte sind zur Bildung der schwer löslichen Tannate empfohlen. Die Therapie der einfachen oder ulcerösen Gastritis kommt je nachdem in Betracht.

Chronische Zinkvergiftung.

Wie oben schon angedeutet, sind Fälle chronischer Vergiftung in Zinkhütten und Fabriken von Zinkpräparaten durch Dämpfe und Staub vielfach beschrieben; die meisten hiervon sind nicht beweisend, da häufig bei der Vergiftung andere Metalle auch als Verunreinigungen des Zinkes concurriren. So Kupfer, Blei und namentlich Arsen. An der Möglichkeit einer chronischen Zinkvergiftung ist indessen nach Michaelis' Versuchen nicht zu zweifeln und auch das Vorkommen derselben steht für die medizinale Vergiftung in früheren Zeiten vollkommen fest.

Hier führte der fortgesetzte Gebrauch verhältnissmässig grosser Dosen gegen Epilepsie u. s. w. zu Erscheinungen des chronischen Magendarmkatarrhs mit allmählich hohe Grade erreichendem Marasmus u. s. w.

Die Beschreibung der Fälle von chronischer Zinkvergiftung in Fabriken zeigt mancherlei Aehnlichkeit mit Bleivergiftung: Dyspepsie,

Abmagerung, Koliken, auch mit Verstopfung, meist allerdings Durchfälle, Muskelschmerzen und Muskelcontrakturen, indessen ist, um es noch einmal zu betonen, der gleichzeitige Einfluss des Bleis schwer auszuschliessen.

Sicher ist der giftige Einfluss des Staubes und der Dämpfe ein geringer, denn die Vergiftungen sind jedenfalls selten, obgleich der Staub sich in ungeheurer Menge entwickelt.

Therapie der chronischen Zinkvergiftung.

Soweit chronische Zinkvergiftungen mitgetheilt sind, werden sie, selbst wenn bereits weit vorgeschritten, als noch leicht heilbar beschrieben; als das erfolgreichste Mittel werden Schwefelbäder empfohlen; von Jodkalium ist bisher noch nicht Gebrauch gemacht worden. Melsens' Versuche sprechen angeblich sehr für die günstige Wirkung desselben.

Theoretisches und Experimentelles.

Schwefelsaures Zink — wie es scheint auch die anderen Zinkoxydsalze — bildet mit Albuminatlösungen ein Zinkoxydalbuminat; dasselbe enthält nach Lieberkühn nur noch Spuren von Schwefelsäure und ziemlich constante Zusammensetzung (4,7% Zinkoxyd). In dieser Form werden höchst wahrscheinlich die Zinksalze durch den Blutstrom resorbirt; und entfalten sie ihre Wirkung; selbst das Erbrechen tritt nach Einnahme der Albuminate so gut wie nach dem rein genommenen Salze ein. Auch nach subcutaner Einführung, so wie nach Einspritzung in die Venen sind Erbrechen und die übrigen Zeichen der Zinkwirkung beobachtet. In den Organen ist das Zink lediglich in Form eines solchen Albuminates nachweisbar; am reichlichsten fand es Michaelis in den Knochen und in der Leber; auch im Gehirne und in der Muskulatur. Die Galle scheint verhältnissmässig sehr viel zu enthalten. Im Urine wird nach mässiger Einfuhr erst nach 4—5 Tagen Zink nachweisbar.

Die Ausscheidung in der Galle soll nach Michaelis mit der Dauer der Vergiftung an Intensität gewinnen, immerhin ist sie nicht ausreichend, um das Metall schnell aus dem Körper zu entfernen. Orfila fand nach 60 Tagen und mehr nach Aufhören des Zinkgebrauches das Metall in der Leber vor. Experimente über die Zinkwirkung ergeben zunächst: bei Einführung von Zinkblumen in den Magen chronische Gastritis bis zur Geschwürsbildung. Nach wochenlangem Gebrauch allgemeine Convulsionen, eingeleitet durch eigenthümliches „Gliederstrecken".

Meyhuzzen fand als Wirkung des subcutan applicirten Zinkacetat in Dosen von 0,005—0,01 schnelle — in 30 Minuten vollständige — Vernichtung der Reflexerregbarkeit.

Die Wirkung des Cadmiumsulfates u. s. w. scheint die gleiche wie die der Zinksalze zu sein, nur im Ganzen intensiver. Sogar durch Einathmung des Staubes sollen schwere Vergiftungen vorgekommen sein. 0,03 Cadmiumsulfat soll leicht Brechen erregen.

Viertes Kapitel.

Silbervergiftung.

Bael, Gazette médicale 1865. — Frommann, Virchow's Archiv. Bd. 17. — Riemer, Arch. für Heilkunde. Bd. 16. — Lionville, Gazette medicale de Paris. 1868. — Bogoslowski, Virchow's Archiv. Bd. 46. — Scattergood, British medical Journ. 1871. — Duguet, Gazette medic. de Paris. 1874. — Rouget, Arch. de Physiologie norm. et pathol.

Der Nachweis des Silbers im Körper und in den Secreten wird nach Zersetzung der organischen Bestandtheile geliefert. Bei Gegenwart grösserer Mengen in den Organen kann derselbe meist mikroskopisch geschehen; es lagert sich das Silber dann, wie es scheint als Metall, in feinen dunklen Körnchen ab.

Praktisch kommt nur das Silbernitrat in Betracht. Vergiftungen durch dasselbe sind acute oder chronische.

1. Acute Vergiftung durch Silbernitrat (Höllenstein), ist überhaupt selten; in der Mehrzahl der Fälle wurde sie bedingt durch Abbrechen und Verschlucken von Stücken des Lapisstiftes beim Aetzen im Schlunde; sehr selten kamen Vergiftungen in selbstmörderischer Absicht, oder durch irrthümlichen Genuss von Höllensteinlösungen, vor. Die tödtliche Dosis ist nicht bestimmt. 30,0 wurden in Lösung mit nicht tödtlichem Erfolge genommen, Dosen von fast 1,0 täglich sollen früher ärztlich verordnet sein. Die Erscheinungen sind die der corrosiven Gastritis, hier und da sind cerebrale Störungen dabei bemerkt. Der Verlauf war in einem Falle (bei einem Kinde) in 9 Stunden tödtlich.

Leichenbefund. Erscheinungen der Aetzung in den ersten Wegen bis abwärts zum Jejunum, die Schorfe dursch schwarze Färbung charakterisirt.

2. Chronische Vergiftung. Sie ist ausschliesslich in Folge medicinischer Anwendung des Höllensteins beobachtet; meist nach innerlicher Darreichung, auch nach fortgesetzten Cauterisationen im

Schlunde mit Höllensteinlösung — Hinunterschlucken der Flüssigkeit. Im ersteren Falle war zum deutlichen Hervortreten der Erscheinungen monatelanger Gebrauch nothwendig; meist waren 10,0 in einzelnen Fällen gegen 100,0 Substanz verbraucht.

Das erste Merkmal der chronischen Silbervergiftung ist das Auftreten eines bläulichen, dem Bleisaum ähnlichen Saumes am Zahnfleische. Die wichtigste Erscheinung ist die sogenannte Argyria d. h. die Verfärbung der Haut und der Schleimhäute. Die Haut nimmt eine mehr minder intensive graublaue Farbe an, welche in der Regel an den Wangen, überhaupt an dem Licht ausgesetzten Theilen der Körperoberfläche stärker ist; die Färbung soll noch nach Aussetzen des Mittels einige Zeit lang an Intensität zunehmen.

Ausser dieser eigenthümlichen Färbung sind als Folgen der Silbervergiftung Zeichen des chronischen Magendarmkatarrhs nicht selten; in einzelnen Fällen wurde Albuminurie beobachtet.

Die Verfärbung ist sehr dauerhaft, sie kann jedenfalls Jahre lang ohne Veränderung bestehen.

Die Leichenuntersuchung ergibt, dass die Verfärbung sich nicht auf die Haut und die äusseren Schleimhäute beschränkt; auch Leber, Milz, Nieren, Darmschleimhaut u. s. w. zeigen sich in ähnlicher Weise grau gefärbt. Die mikroskopische Untersuchung zeigt Ablagerung, wahrscheinlich metallischen Silbers in Form ganz feiner Körnchen in den oberflächlichsten Schichten des Coriums, den Schweissdrüsen den glatten Muskelfasern und den Capillargefässen der Haut. In den inneren Organen sind es hauptsächlich die Wandungen der feineren arteriellen, weniger venösen Gefässe, in anderen Fällen die Capillaren, die Glomeruli der Nieren u. s. w. Starke Silberablagerung findet sich auch in dem Stützgewebe der (Mesenterial-) Lymphdrüsen. Die Epithelien der Haut, wie der inneren Organe bleiben merkwürdiger Weise frei.

Theoretisches und Experimentelles.

Nach Lieberkühn bildet sich durch Silbernitrat in Albuminlösungen ein Silberoxydalbuminat, welches 6,5 pCt. Silber enthält. Man nimmt an, dass das Silber als solches zur Resorption gelange. Zweifellos ist es, dass auch Injectionen oder Fütterungen des Silber-(oxyd) albuminates giftig wirken; die Art der Wirkung ist noch nicht genügend festgestellt. Andererseits zeigte Riemer, dass von dem, bei dem gewöhnlichen medicinischen Gebrauche dem Magen einverleibten Silbernitrate weitaus der grösste Theil bis $^{19}/_{20}$ nicht mehr als solches, sondern in einer unlöslichen Form wahrscheinlich

zu Silber reducirt in den Magen gelangt. R. nimmt demgemäss an, dass bei der Argyria es sich in der Hauptsache um Ablagerung der bereits im Darmkanale als solche aufgenommenen Silberkörnchen handele. Demgegenüber ist zu bemerken, dass die Vertheilung der Silberkörnchen dann allerdings nicht die gleiche ist wie bei anderen in den Körper eingeführten Pigmenten. Jedenfalls darf man nicht, wie früher geschah die Verfärbung der Haut durchaus auf Reduction des Silbers unter dem Einfluss des Lichtes zurückführen, obgleich der Einfluss des letzteren vielleicht in einzelnen Fällen an der stärkeren Färbung der ihm ausgesetzten Hautpartien kenntlich war.

Auch chemisch ist der Nachweis des Silbers in den Organen in solchen Fällen von Argyria geführt.

Bei fortdauernder Einführung des Metalles und selbst einige Zeit nach Aufhören derselben hat Ausscheidung desselben durch den Urin statt.

Therapie.

Die Therapie der acuten Vergiftung erfordert die Anwendung von Eiweiss, Milch; Gegengift ist Chlornatrium. Man vergesse nicht, wenn das Gift in Stücken in den Magen gelangt, ist für Lösung derselben Sorge zu tragen.

Von einer Therapie der Argyria ist Nichts bekannt.

Fünftes Kapitel.

Quecksilbervergiftung.

Overbeck, Mercur u. Syphilis. Berlin 1861. — Kussmaul, Untersuchungen über den constitutionellen Mercurialismus. Würzburg 1861. — Bärensprung, Annalen der Charité VII. 1856. — Voit, Physiologisch-chemische Untersuchungen. Augsburg 1857. — Waller, Prager Vierteljahrschrift 1859 und 1860. — Lorinser, Wiener medicinische Wochenschrift 1859 u. 1860. — Oettinger, Ibid. 1859. — v. Boeck, Zeitschrift für Biologie 1869. — Saikowski, Virchow's Archiv 37. — v. Oettingen, De Calomelanos etc. Dorpat. Dissertat. 1848.

Der Nachweis des Quecksilbers bei Vergiftungsfällen, oder sonst in organischen Säften und Geweben ist meist nicht mittelst der einfachen Reaction zu führen, sondern es müssen die betreffenden Organe oder organischen Säfte, vorher der Zersetzung durch chlorsaures Kali und Salzsäure unterzogen werden; bei Vornahme dieser Operation ist indessen irgend stärkeres Erwärmen zu vermeiden, da sämmtliche Quecksilberpräparate sehr flüchtig sind — man vollzieht dieselbe daher am Besten auf wenig stark erhitztem Wasserbade.

Aus dem gleichen Grunde ist Zerstörung der organischen Bestandtheile durch Einäscherung unstatthaft.

Aus der nach der Zersetzung erhaltenen Flüssigkeit stellt man das Quecksilber nach der in der anorganischen Analyse gebräuchlichen Methode dar. Weit mehr noch empfiehlt sich hier (Overbeck u. A.) die Anwendung der Elektrolyse: Einleitung eines galvanischen Stromes (2—10 Bunsen'sche oder Grove'sche Elemente), gibt noch bei 1/40000 Gehalt der Lösung an Quecksilber eine deutliche Amalgamirung des an der negativen Elektrode in die Flüssigkeit eintauchenden Goldplättchen. Schneider konnte mit im Wesen der gleichen Methode noch 0,01 Sublimat in 500,000facher Verdünnung nachweisen. Wenig genaue Resultate gibt die Anwendung eines feinen Kupferbleches, statt des Goldbleches. In beiden Fällen unterlasse man übrigens nicht die Natur der etwa auf dem Metalle entstehenden Beschläge durch Sublimirung nachzuweisen. Zu diesem Zwecke wird dasselbe in ein, an einem Ende zugeschmolzenes Glasröhrchen gethan. Beim Erhitzen schwindet der Beschlag und schlägt sich weiter gegen die Oeffnung des (nicht zu kurzen) Röhrchen, als Metallspiegel nieder. Man nehme diese Operation vor, sogleich nachdem man den Beschlag bei der Elektrolyse erhalten, da andernfalls derselbe sich spontan verflüchtigen könnte. Bei der neuerdings von Magençon und Bergeret für den Hg-Nachweis empfohlenen Methode handelt es sich um eine sehr vereinfachte Elektrolyse; ausserdem zersetzen die Genannten nicht vorher die organischen Substanzen. Soviel mir bekannt, liegen Prüfungen ihrer Methode durch Nachuntersucher noch nicht vor.

Zinnchlorür fällt das Quecksilber, da dieses, in den nach Zersetzung der organischen Substanzen gewonnenen Flüssigkeiten stets als Sublimat enthalten ist, als Calomel und bei reichlicherem Zusatze des Reagens als metallisches Quecksilber; mittelst dieses Reagens gelingt es noch das Hg in Lösungen von 1 auf 40,000 nachzuweisen.

Die vergiftende Wirkung des Quecksilbers und seiner Präparate macht sich in ganz verschiedenen Weisen geltend; indessen wird die bestehende Differenz nicht gut gedeckt durch Unterscheidung einer acuten und chronischen Form.

1. *Die Anätzung des Tractus intestinalis durch auf denselben applicirte Quecksilberpräparate.*

Das Quecksilberpräparat, welches fast ausschliesslich, selten in mörderischer, häufiger in selbstmörderischer Absicht, sehr selten aus Irrthum u. s. w. Ursache gefahrbringender Anätzungen wird, ist der

Sublimat, der als Prototyp der übrigen gleich und ähnlich wirkenden Hg-verbindungen dient. Neben ihm wird am häufigsten zu zufälligen Vergiftungen das Quecksilbernitrat benutzt. In seinen Wirkungen unterscheidet es sich kaum vom Sublimat. Sublimat ist in Wasser, Alkohol und Aether löslich. Er gibt auch in grösserer Verdünnung mit gelösten Eiweisskörpern Niederschläge. Dieselben scheinen ein Quecksilberoxydalbuminat zu sein. Vergleiche später unter Theoretischem. Auf jener Fähigkeit zur Bildung solcher Albuminatverbindungen scheint die ganz eigenthümlich stark ätzende Wirkung des Sublimats zu beruhen.

Als geringste Menge des Präparates, welche tödtlich wirkt, wird 0,18 für ein Kind, aber auch für einen Erwachsenen angegeben. Andererseits sollen gelegentlich und namentlich nach Gewöhnung z. B. bei den Sublimatessern des Orients enorme Dosen ohne Schaden ertragen werden; so soll ein Opiumesser neben seiner Quantität Opium täglich fast 3,0 (2 Skrupel) Sublimat verzehrt haben. Der Genuss des Sublimates in ähnlicher Absicht wie der des Opiums scheint ziemlich verbreitet und die Wirkungen desselben scheinen dann ähnlich nur stärker erregend, wie die des Opiums zu sein.

Symptomatologie.

Einnahme des Sublimats wird meist schon an dem eigenthümlich metallischen und scharfen Geschmacke bemerkt; die Substanz bewirkt starke Anätzung der Mund-, Oesophagus-, Magen- und Darmschleimhaut und führt schnell zur Gastroenteritis der schlimmsten Art.

Schmerzen im Mund, Schlund, Oesophagus und Magen, heftigstes Erbrechen und äusserst zahlreiche und von quälenden Tenesmen begleitete Durchfälle. Letztere sollen häufiger wie bei Arsenikvergiftung blutig sein. Daneben Ischurie, oft complete Anurie, so dass in 2 und mehr Tagen kein Tropfen Urin entleert wird; sie soll ebenfalls bei Arsenvergiftung in diesem Maasse seltener vorkommen; heftigste Oppression, Collapserscheinungen aller Art u. s. w. In manchen Fällen macht sich die stark ätzende Wirkung der eingeführten Substanz auch auf den Kehlkopf geltend, so dass starke Heiserkeit und Dyspnoe auftreten.

Der Verlauf ist meist ein sehr rapider: in einem Falle (Taylor) trat das Ende nach ½ Stunde ein; öfter erfolgt es nach 2—12; meist nach 24 Stunden. Selten sind Fälle, wo das Leiden sich 10—12 Tage lang hinzieht; in Fällen, welche sich länger als 24 Stunden hinziehen, tritt häufig Speichelfluss auf, doch kann derselbe auch dann fehlen.

Günstiger Ausgang ist bei irgend schwerer und nicht sofort zur Behandlung kommender Vergiftung kaum zu hoffen; selbstverständlich ist, dass ausser der Grösse der genommenen Dosis der Füllungszustand des Magens wesentlich in Betracht kommt.

Der Leichenbefund ist der der corrosiven Gastroenteritis, Anätzung von Mund und Schlund und Oesophagealschleimhaut zu weissen Runzeln und Schorfen. Die Magenschleimhaut hat sich fleckweise, namentlich am Pylorus in schwärzliche äusserst zähe Schorfe verwandelt. In einzelnen Fällen Geschwüre; nach Abstossung solcher Schorfe selbst Perforation. Hier und da auf der Magenschleimhaut in fest haftenden Niederschlägen Körnchen der angewendeten Substanz. Im Dünndarm wird meist normaler Befund, im Dickdarm hingegen oft starke Enteritis bis zur Geschwürsbildung und Hämorrhagie in die Schleimhaut beschrieben. Letzterer Befund ist wohl als Zeichen der beginnenden Allgemeinwirkung des Quecksilbers anzusehen, vergl. später. In den Organen ist auch bei der acuten Hg-vergiftung meist Hg chemisch nachweisbar, doch sind Fälle bekannt, wo bei am 4. Tage, oder später erfolgtem Tode weder in den Organen noch im Magen und Darminhalte eine Spur von Quecksilber gefunden werden konnte.

Behandlung. Von eigentlichen Gegengiften hat sich nur das (durch Zusatz von Schwefelalkalien zu Lösung von Eisenvitriol u. s. w.) frisch gefällte Eisensulfürhydrat (Bouchardat u. s. w.), allgemeinerer Anerkennung zu erfreuen; es dürfte selten schnell genug zur Hand sein. Wo nicht sofort Erbrechen eingetreten ist, ist dasselbe in jeder Weise hervorzurufen durch mechanische Reize oder subcutane Injection von Apomorphin u. s. w.; die ätzende Wirkung des Sublimates ist durch reichlichen Genuss von Milch u. s. w. abzustumpfen; doch vergesse man nicht, dass auch die gebildeten Hg-Albuminatverbindungen (vergl. oben) löslich sind und herausgeschafft werden müssen.

Die Anwendung der Magenpumpe wird wegen der starken Anätzung des Oesophagus und der Magenschleimhaut aus Furcht vor möglicher Zerreissung — wohl mit Unrecht ziemlich allgemein widerrathen.

2. *Quecksilbervergiftung durch Aufnahme des Giftes in die Circulation — constitutionelle Hg-Vergiftung.*

Ausser dem Zinnober (einfach Schwefelquecksilber), der nur in Dampfform wirkt, entfalten alle Quecksilberpräparate in den Körper eingeführt vergiftende Wirkungen. Einzig wird dies in Bezug auf

das metallische Quecksilber angezweifelt.[1]) Indessen scheinen Overbeck's Versuche diese Frage entschieden zu haben. Dieselben beziehen sich auf das Unguentum hydrargyri cinereum. Dass bei den energischen Einreibungen desselben feinste Quecksilberkügelchen recht massenhaft ins Unterhautzellgewebe und von da in die Circulation gelangen, ist nach seinen und anderer Beobachter Versuche zweifellos; doch führte man die Wirkung der genannten Salbe darauf zurück, dass in ihr stets fettsaures Oxydul enthalten sei. So zweifellos richtig dies für einen Theil der Wirkung älterer (starker oxydulhaltiger) Salbe sein mag, so fand Overbeck den Unterschied in der Wirkung solch älterer und ganz frisch aus chemisch reinem Quecksilber bereiteter Salbe doch mindestens zu gering, als dass man die Wirkung wenigstens auch des eingeführten Metalles ganz in Abrede stellen könnte. Die Thatsache, dass metallisches Quecksilber in Ileus, z. B. in grossen Mengen 100—300 — mehr Gramm in den Magen eingeführt werden kann, ohne Vergiftung herbeizuführen, beweist die Unschädlichkeit des Metalles nur für den Fall, wenn es dem oxydirenden Einflusse des Organismus eine geringe Oberfläche darbietet.

Die Arten, wie das Quecksilber in den Körper hineingelangt, sind sehr verschiedene. Zunächst die medicamentöse Verabfolgung des Hg. Sie geschieht heut wieder vielfach in Form der grauen Salbe; ferner die subcutane Application des Sublimats und die interne Darreichung des Calomels, seltener des Sublimats (Dzondi), spielen heutzutage noch eine grosse Rolle. Innerlich werden von älteren Aerzten wohl auch noch viele andere Präparate, so namentlich Quecksilberjodür (Hydrargyrum jodatum flavum), sehr viel seltener das Jodid gegeben. Die Engländer machen gern von metallischem Quecksilber in Form der blue pills auch innerlich Gebrauch. Aeusserlich kommen ebenfalls sehr verschiedene Mittel wegen ihrer mehr minder stark ätzenden Wirkungen und als Pflaster in Gebrauch, auch in Form von Bädern und Umschlägen werden namentlich Sublimatlösungen gern angewendet. Zinnoberräucherungen sind heutzutage selten. Jede dieser Anwendungsweisen führt bei genügender Energie zur schwersten Quecksilbervergiftung, auch die auf die unversehrte Haut, gar leicht die auf Geschwüre u. s. w.

Bei der technischen Verwendung des Hg kommt ausser dem Staube, welcher Partikelchen von Metall oder Quecksilberverbindungen enthält, vor allen Dingen der Quecksilberdampf in Betracht in

1) Vergl. Hermann, Experimentelle Toxicologie.

höherem Grade bei in höherer Temperatur, aber auch bei in ganz niederen Temperaturen vorgenommener Arbeit. Durch ihr Gewerk am meisten gefährdet sind die Arbeiter in Quecksilberberg- und Hüttenwerken, Spiegelbeleger, Vergolder, die Thermometerfabrikanten, Arbeiter in Zündhütchenfabriken u. s. w. In geringerem Maasse die Hasenhaarschneider (Hutmacher), Bronzeure und Pelzarbeiter. Seiner Zeit viel Aufsehen erregte das Schicksal der Mannschaften einiger Seeschiffe, auf welchen während der Fahrt einige Gefässe mit metallischem Quecksilber leck wurden; das in dem Schiffsraum verschüttete Quecksilber führte zu den schwersten Vergiftungsformen. Aehnlich sind Fälle, wo zufällig beim Handthieren mit Quecksilber das Metall auf den Fussboden fällt und in fein vertheiltem Zustande in die Fugen desselben geräth. In Folge hiervon werden, wie es scheint, gar nicht selten Quecksilbervergiftungen beobachtet. So wurden Personen vergiftet, welche Räume bewohnten, in welchen zuletzt vor mehreren Jahren Quecksilber verschüttet war; auch solche Personen, welche jenen mit Quecksilber inficirten Räumen benachbarte Lokalitäten bewohnten. Gefährdung des Publikums durch illegate Verwendung von Quecksilberpräparaten zur Verfälschung von Nahrungsmitteln oder Herstellung von Gebrauchsgegenständen scheint so gut wie nicht vorzukommen.

Die Wirkung der Mercurialien, namentlich die arzneiliche, ist in Intensität und auch in ihrer Art sehr verschieden, zunächst in hohem Maasse abhängig von den für die Resorption derselben seitens der Präparate und seitens des Organismus bestehenden Bedingungen. Die leichter löslichen haben vor allen Dingen neben den ätzenden Wirkungen auch die schnelle Resorption voraus, doch sind auch die schwerst löslichen, ja sogar das metallische Quecksilber der Resorption zugänglich und keineswegs, auch was die ätzenden Wirkungen anlangt, absolut unwirksam. Für das Verständniss dieses Punktes sind die von Buchheim (Oettingen) begonnenen und von Voit und Overbeck fortgesetzten Untersuchungen äusserst wichtig.

Alle Quecksilbersalze, ja sogar das Metall, werden, wie bereits gesagt, bei genügend feiner Vertheilung bei Gegenwart von Chloralkalien, vor Allem bei gleichzeitigem Vorhandensein von Eiweisskörpern mehr minder leicht in den leicht löslichen und stark ätzenden Sublimat verwandelt; diese Verwandlung scheint durch Gegenwart von freier Salzsäure beschleunigt zu werden. Wie auf diesem Vorgang die Allgemeinwirkung der unlöslichen Quecksilberverbindungen jedenfalls ganz und gar beruht, so sind auch viele der lokalen Wirkungen, z. B. die ätzende und die abführende Wirkung

des Calomel nur in der stattgehabten Umwandlung desselben in Sublimat begründet und so werden namentlich durch Berücksichtigung dieses Punktes Vorkommnisse höchst ungewöhnlicher Calomelwirkung begreiflich. So die Angaben vom Vorkommen heftigster letalwerdender Mercurialstomatitis nach ganz geringen Dosen, z. B. nach 3 Tage lang stattgehabter Anwendung von täglich 0,04 Calomel in je einer Dosis bei einem 8jährigen Knaben schwere, wochenlang dauernde Stomatitis mit Kiefernekrose; Quecksilbervergiftung (Nekrose des Unterkiefers) mit tödtlichem Ausgange nach einer Dosis von 0,35 Calomel bei einem 14jährigen Knaben (?). Fälle, wo 0,4—1,0 Calomel in 24 Stunden oder in einer Dosis genommen letale Stomatitis herbeiführten, werden mehrfach angegeben. Nicht anders ist es mit dem metallischen Quecksilber. Aus England werden letal endigende Fälle berichtet, bei welchen z. B. im Verlauf einer Woche etwa 1,0 Hydrargyrum cum creta oder ebensoviel blue pills, jedenfalls nur wenige Decigramme Quecksilber haltend, genommen waren. Man wird in solchen Fällen annehmen müssen, dass eben die im Magen sonst in viel geringerem Maasse statthabende Umwandlung des Calomels oder auch des metallischen Quecksilbers in Sublimat ungewöhnlich schnell von Statten ging, vielleicht unter dem Einflusse von reichlicher vorhandener freier Salzsäure u. s. w. Uebrigens ist keineswegs zu leugnen, dass auch, von den eben erwähnten Punkten abgesehen, in Bezug auf die vergiftende Wirkung des Quecksilbers und seiner Präparate die verschiedenen Individuen eine äusserst verschiedene Empfänglichkeit zeigen. Zunächst beweist dies die Thatsache, dass von den Quecksilberarbeitern, die sich den Dämpfen des Metalls aussetzen, einige von allen Quecksilberwirkungen fast vollkommen frei bleiben. Ferner kann man sich auch leicht davon überzeugen, dass graue Salbe in die Haut bei manchen Individuen auch in ganz geringen Dosen und oberflächlich, z. B. gegen Morpionen eingerieben, regelmässig ungebührlich schwere Erscheinungen hervorruft; einen lehrreichen Fall berichtet Alfinger (bei Kussmaul), wo die niemals mit Hg-Arbeiten beschäftigte Schwester einer Spiegelbelegerin, welche mit letzterer den gleichen Raum bewohnte, an mercurieller Stomatitis erkrankte, während erstere gesund blieb. Auch für die Erklärung jener eben erwähnten Vergiftungen durch geringe Dosen Calomel u. s. w. wird man immer ausser dem dort berührten Punkte noch individuelle Prädisposition heranzuziehen geneigt sein. Wiederholt wird angegeben, dass jüngere Leute mehr zur Intoxication prädisponirt seien wie ältere.

In der Regel treten die Erscheinungen der Quecksilbervergiftung

auf, während das Individuum unter dem Quecksilbereinfluss steht, selten scheint es vorzukommen, dass, während zu dieser Zeit die Erscheinungen ganz fehlen, sie auftreten, nachdem das Individuum sich dem Einflusse desselben bereits entzogen; mehrfach berichtet werden Fälle, wo die gleichen Erscheinungen, wie zur Zeit der ersten Quecksilbervergiftung später wiederholt und auch noch nach Jahren recidivirten, ohne dass das Individuum sich von Neuem der Vergiftung ausgesetzt; so Speichelfluss nach einmaliger technisch oder medicinisch bedingter Stomatitis mercurialis, namentlich aber Tremor mercurialis. In einem Falle von Kussmaul trat nach $^3/_4$jähriger Beschäftigung mit Hg (Spiegelbelegen) heftiger Tremor auf, der, obgleich die Kranke sich dem Hg ganz entzog, im Verlauf von noch 25 Jahren in ungleicher Heftigkeit immer wiederkehrte.

Symptomatologie. Früher und auch wiederum in der Neuzeit wurden der Hg-vergiftung allerhand der schwersten Erkrankungsformen zugeschrieben, so namentlich die verschiedensten ulcerösen Haut- und Knochenkrankheiten. Knochenkrankheiten kommen als Erscheinung der Hg-wirkung heutzutage nicht vor, und der Beweis, auch für ihr Vorkommen in früheren Zeiten, ist überhaupt nie geliefert worden. Auch eigentliche mercurielle, wenigstens schwerere Erkrankungen der Haut sind seit Alley's ausführlichen Berichten von guten Beobachtern nicht mehr mitgetheilt. In der Hauptsache beruhten die entsprechenden Angaben, die Schilderungen der sogenannten Hydrargyria, zweifellos auf Irrthümern und Missdeutungen.

Eczeme werden allerdings häufig nach Quecksilbervergiftung beobachtet, wie es scheint aber meist in Folge lokal reizenden Einflusses der auf die Haut angewandten Präparate; hier und da wohl in Folge starken Schwitzens, von Unreinlichkeit u. s. w.; auch hierin aber kann man kein Symptom der Quecksilbervergiftung sehen, ebensowenig wie in dem Abscess, der etwa nach einer subcutanen Sublimatinjection entsteht. Freilich soll und kann nicht in Abrede gestellt werden, dass früher diese, wie alle möglichen schädlichen, Folgen der Quecksilbervergiftung beobachtet sein mögen; indessen handelt es sich in jenen Fällen nicht um eigentliche Quecksilbervergiftung, sondern darum, dass durch qualitativ und quantitativ bis zur Unsinnigkeit unzweckmässige Quecksilbercuren gleichzeitig die Erscheinungen der Quecksilbervergiftung hervorgerufen wurden und andererseits zum Theil hierdurch, zum Theil auch durch von der Quecksilberdarreichung unabhängige Eingriffe oder Einflüsse der Organismus im höchsten Maasse heruntergebracht war. Die Erscheinungen, welche an solchen schnell kachektisch gemachten und

ausserdem meist von vornherein syphilitischen Individuen beobachtet wurden, konnten wahrlich keine unzweideutigen sein.

Von der Behandlung des gewöhnlichen constitutionellen Mercurialismus sind ferner ganz auszuscheiden die seltenen Fälle, in welchen einmalige Application von Sublimat u. s. w. auf Haut oder Geschwüre ganz acute Vergiftungen herbeiführt. So erfolgten tödtliche Vergiftungen nach Application einer Salbe (Sublimat 32,0 in Schweinefett 190,0) gegen Krätze bei 2 Menschen und bei ebensoviel in Folge einer Salbe von 8,0 Sublimat in 32 Fett gegen Kopfgrind. Zwar handelt es sich hier zweifellos um eine allgemeine und nicht um eine lokale Wirkung des Giftes; dennoch verlaufen diese Vergiftungen vollkommen, wie die acute Sublimatvergiftung bei innerlicher Darreichung, d. h. unter dem Bilde der schwersten acuten Gastroenteritis toxica, in einigen Tagen tödtlich; auch der Leichenbefund, den sie ergeben, ist genau derselbe, wie bei jener.

Wenn wir von jenen zweifelhaften Folgen des Hg und diesen sich ganz der acuten Sublimatvergiftung anreihenden Formen der Vergiftung absehen, so gestaltet sich die Hg-vergiftung in wesentlich einfacherer Weise.

Hervorragend ist der Einfluss des Metalles und seiner Verbindungen auf die Ernährung; derselbe bleibt bei intensiverer Quecksilberwirkung selten aus. Wo fortdauernd sehr geringe Quecksilbermengen einverleibt werden, wie bei der technischen Quecksilbervergiftung, tritt diese Wirkung des Hg meist in einfacher Anämie auf; wo schneller relativ grosse Mengen eingeführt werden, wie wenigstens meist bei den sogenannten Quecksilbercuren, entfaltet sich dieselbe schneller. Auch hier ist es in den meisten Fällen eine einfache Anämie, sich durch blasse Färbung der Haut und der Schleimhäute, Mattigkeit und Unlustgefühl charakterisirend, verbunden hie und da mit den bei allen anämischen Zuständen häufigen sogenannten rheumatoiden Schmerzen. In anderen Fällen tritt dieselbe mit mehr minder intensivem, selten übrigens erheblichem Fieber auf; ausser den diesem zukommenden Erscheinungen machen sich die Zeichen eines chronischen Magenkatarrhs bemerklich und Zeichen einer echten Enteritis: Durchfälle mit oft sehr heftigen Kolikschmerzen und Tenesmen und Entleerung schleimiger, selbst blutiger Massen.

Diese Enteritis kommt ebensowohl bei äusserlicher Application des Hg in Form der grauen Salbe (Brandes), wie nach innerlich gereichten Hg-präparaten vor. Bei so sich schneller entwickelnder Allgemeinwirkung ist meist schon vor dem Auftreten dieser Erscheinungen Speichelfluss als Zeichen der specifischen Mercurial-

affection, der Stomatitis bemerkbar geworden. Gerade diese ist übrigens in besonders hohem Grade davon abhängig, ob die geeigneten Maassnahmen gegen ihr Eintreten ergriffen sind. In Fällen, wo dies geschieht, sieht man den Speichelfluss nicht selten ausbleiben, auch wenn jene Erscheinungen der Vergiftung sich zeigen. Sonst oder wohl auch trotz aller Vorsichtsmaassregeln ist die Stomatitis das erste Intoxicationssymptom. Sie beginnt fast ausnahmslos mit reichlicherer Speichelsecretion, Foetor ex ore, und gleichzeitiger Schwellung des Zahnfleisches, auf welchem sich, wenn die Affection einen höheren Grad erreicht, croupöse Beschläge entwickeln; dieselben sind anfangs locker aufgelagert, haften später fester an und unter ihnen entwickelt sich dann eine Verschwärung des Zahnfleisches, welche übrigens ebenso auch ohne solche vorgängige croupöse Exsudationen zu Stande kommen kann. Am frühesten treten diese Veränderungen an Stellen auf, wo in Falten u. s. w. der Schleimhaut Speisereste, oder die Secrete stagniren, an den Rändern namentlich cariöser oder schlecht gereinigter Zähne, in der Uebergangsfalte zwischen Zahnfleisch und Wange. Die Ulcerationen können bei fortdauernder Vernachlässigung oder in besonders unglücklichen Fällen — leichter bei Kindern und nach oder bei schwereren acut fieberhaften Krankheiten — an Umfang gewinnen und zu ausgedehnten Zerstörungen selbst zu Kiefernekrose führen.

In solchen Fällen erreicht dann auch die Ernährungsstörung jeden beliebigen Grad und entwickeln sich hoch fieberhafte Zustände, begleitet von schwerem allgemeinen Collapse auch Hirnerscheinungen oder Zustände scorbutischer Art mit Neigung zu Blutungen u. s. w., von denen dann freilich nicht zu ermessen ist, in wieweit dieselben noch eine directe Folge des Hg sind.

Solch hohen und gefahrbringenden Grad erreichen die genannten Ernährungsstörungen bei der sich acuter entwickelnden Quecksilbervergiftung ohne das Hinzutreten schwerer Stomatitis jedenfalls äusserst selten.

Wesentlich anders gestaltet sich das Krankheitsbild bei der ganz allmählich zu Stande kommenden Quecksilbervergiftung, wie z. B. bei Arbeitern in Quecksilberbergwerken, Spiegelbelegern, Thermometerfabrikanten u. s. w. Manchesmal allerdings entwickeln sich hier die gleichen Erscheinungen nur langsamer oft aber sind Jahre lang als Zeichen der Quecksilbervergiftung lediglich vorhanden: ein mehr minder starker Magen- oder Darmkatarrh, eine allmählich sich steigernde Anämie, eine mässige Vermehrung der Speichelsecretion

und gelegentliche Neigung zur Stomatitis und die Erscheinungen des sogenannten Erethismus mercurialis.

Das Bild des letzteren ist ein höchst eigenthümliches. Im Wesentlichen ist es eine grosse psychische Erregbarkeit des Kranken durch äussere Eindrücke, die den Zustand charakterisirt. Jedes unerwartete oder gar Verlegenheit bewirkende Moment ergreift ihn in höchstem Maasse. Der Besuch und die Unterhaltung des Arztes versetzt ihn in bis zur vollkommensten Haltlosigkeit, ja bis zur Ohnmacht sich steigernde Verlegenheit; der erwachsene Kranke erbleicht, stammelt beim Antworten auf die einfachsten Fragen. Seine Arbeit auszuführen ist ihm nur mit grösster Anstrengung oder gar nicht möglich sowie er bei derselben sich beobachtet sieht, oder glaubt. Auch sonst grosse Aengstlichkeit und oft ganz unmotivirte Angstempfindungen. Schlaflosigkeit oder unruhiger, vielfach unterbrochener, durch unruhige und ängstigende Träume gestörter Schlaf, Kopfschmerzen, Herzklopfen. Nicht selten sind in den schweren Formen Hallucinationen, meist ängstigender Art. Bei eintretender Verlegenheit oder Aufregung sind Spuren des Tremor, häufig in einem leichten Zucken der Gesichtsmuskeln an den Mundwinkeln schon früh bemerkbar.

Ein solcher Zustand kann in geringerer Intensität Jahre und Jahrzehnte lang bestehen und darf dann wohl als habitueller Mercurialismus bezeichnet werden.

Meist, oft schon nach wochenlangem oder später nach jahrelangem Fortwirken der Schädlichkeit tritt der Tremor mercurialis hinzu.

Dieser ist namentlich in seiner Intensität von ähnlichen Zuständen, wie sie auch bei chronischer Blei- und anderer Metallvergiftung vorkommen, erheblich verschieden; er stellt in seinen höheren Graden fast vollkommen das Bild der Paralysis agitans dar. Er beginnt an den Oberextremitäten, Zunge und Gesichtsmuskeln, verbreitet sich auf die Unterextremitäten. Er tritt als geringes Zittern auf, namentlich beim Sprechen bemerkbar, welches allmählich an Gewalt gewinnt und schliesslich zu vollkommen convulsivischen Zuckungen ausartet; diese Convulsionen, wenn auch an allen Körpertheilen vorkommend, unterscheiden sich von sogenannten allgemeinen Convulsionen dadurch, dass dieselben in den einzelnen Gliedern immer mehr selbstständig auftreten. Sie bedingen Unfähigkeit zu jeder motorischen Leistung.

Im Schlafe hört das Zittern vollkommen auf; jede Bewegungsintention verstärkt es, oder ruft es hervor; Aufregungen jeder Art, namentlich Gemüthsbewegungen verstärken es ebenfalls. In den

höheren Graden von Tremor besteht stets Parese der betreffenden Glieder. Dieselbe ist meist stärker an den Unterextremitäten; sie erreicht höhere Grade erst in den späteren Stadien. Lähmung ohne Tremor kommt allerdings kaum jemals vor; doch sind wiederholt Fälle beobachtet, wo bei sehr lange bestandenem Tremor unter Nachlass des Zitterns die Lähmung mehr in den Vordergrund trat.

In einem Falle beobachtete man 6 Wochen vor dem Tode Aufhören des Zitterns und gleichzeitig stellte sich vollständige Lähmung beider Beine und des rechten Armes heraus; die Lähmung im Arme besserte sich wieder. Kussmaul beschrieb einen Fall, wo nach starkem Mercurial-Zittern und klonischen Krämpfen sich dauernde Parese des rechten Armes entwickelte.

Anästhesien sind in Folge von Quecksilberwirkung nicht beobachtet, hingegen sind Schmerzen der verschiedensten und zum Theil echt neuralgischer Art häufige Folge der Vergiftung: heftige bis zur Unerträglichkeit sich steigernde Kopfschmerzen, dann, jedenfalls zum Theil im Zusammenhange mit der Stomatitis, Zahnschmerzen und Maxillarneuralgien; ziehende und reissende Schmerzen in allen Gliedern ohne irgend nachweisliche entzündliche Grundlage. Oppressionsgefühle in der Brust sich zu asthmatischen Anfällen steigernd ohne nachweisliche Erkrankung der Thoraxorgane.

Viel Werth ist von je auf das Vorkommen psychischer Anomalien beim Mercurialismus gelegt; aber die Fälle, welche hier angezogen worden sind, sind durchaus zweifelhaften Werthes; Syphilis und andere für die Entstehung psychischer Erkrankung hochwichtige Momente spielten in ihnen mit. Doch zeigt schon das oben bei der Besprechung des Erethismus vorgetragene, zur Genüge die eigenthümliche Einwirkung des Metalls auf die psychischen Thätigkeiten. Ueber die dort beschriebenen Erscheinungen psychischer Erkrankung kommt es indessen schwer hinaus; wenigstens entwickeln sich eigentliche und wohl definirbare Zustände von Alienatio mentis höchst selten, hingegen nicht so selten einfache Zustände ziemlich bedeutender psychischer Schwäche mit Gedächtnissabnahme u. s. w.

Aehnlich verhält es sich mit dem Vorkommen von Apoplexia und Epilepsia mercurialis. Sichere Fälle ersterer scheinen nicht bekannt; Fälle von wirklicher Epilepsie sind nicht sicher gestellt, Ohnmachtsanfälle mit Auraempfindungen — epileptoide Syncope — wurden allerdings beobachtet.

Overbeck meint freilich, dass für diese Formen dahingestellt bleiben müsse, ob sie in directer Beziehung zum Quecksilber stehen, oder ob nicht vielmehr lediglich die unter der fortdauernden

Einwirkung des Giftes sich mehr und mehr entwickelnde Kachexie als Ursache derselben angesehen werden muss.

Alle diese Zustände oder überhaupt auch schwere Erscheinungen der Mercurialvergiftung sind, sofern sie noch nicht zu lange Zeit bestehen, der Rückbildung fähig; doch können sie auf jeder Stufe stabil werden; so sieht man am häufigsten einfaches, oft sehr heftiges Zittern lebenslang als Wirkung der Quecksilbervergiftung hinterbleiben.

Bei weit entwickelten Graden der Erkrankung schreitet dieselbe nicht selten aller Enthaltsamkeit vom Gifte und aller Therapie ungeachtet fort und unter zunehmender Kachexie oder hinzutretender Phthise erfolgt der Tod.

Recidive sind auch bei den weniger weit gediehenen Erkrankungsfällen nicht selten.

Von Krankheiten, welche weiter bei den der Quecksilbervergiftung unterliegenden Individuen und im entfernteren Zusammenhang mit derselben sich einstellen, ist vor allen Dingen die Phthisis pulmonum zu nennen, welche namentlich nach Kussmaul's Zusammenstellungen recht häufig vorkommt, und den weitaus grössten Theil der Todesfälle beim constitutionellen chronischen Mercurialismus bedingt. Schwangere Weiber mit Hg-vergiftung sollen leicht abortiren, die Kinder häufig schwächlich, scrophulös oder rhachitisch werden, oder auch sonst heruntergekommen geboren werden. Interessant ist das Vorkommen von Speichelfluss und namentlich des Tremor bei Neugeborenen oder jungen Kindern schwer quecksilbervergifteter Mütter. Indessen ist, soviel bekannt, auch nicht für einen Fall der directe Einfluss des Hg auf das Kind selbst auszuschliessen; denn überall waren die Mütter der technischen Vergiftung anheimgefallen und hier liegt es nahe anzunehmen, dass dieselben in ihren Kleidern oder sonstwie das Metall aus den Arbeitsräumen in ihre und der Kinder Wohnräume importirten.

Bei schwer heruntergekommenen Individuen können hydropische Zustände sich entwickeln und zum Tode führen; Nephritis scheint denselben sehr selten zu Grunde zu liegen, obgleich vorübergehende Albuminurie bei schwerem chronischen constitutionellen Mercurialismus nicht selten ist.

Theoretisches und Experimentelles.

Die constitutionelle Wirkung sämmtlicher Quecksilberpräparate, mit Ausnahme vielleicht des salpetersauren Hg-oxyd, setzt die wahr-

scheinliche Umwandlung desselben in Sublimat voraus. Dass eine solche seitens des Calomels, des metallischen Quecksilbers und der Jodquecksilberpräparate statt hat, ist durch Voit's Versuche, welche die älteren Angaben von Mialhé u. s. w. begründeten, trotz manches auch jetzt noch verlautbarenden Widerspruches bewiesen. Diese Umwandlung geht vor sich auch bei Körpertemperatur unter dem Einflusse des Chlornatriums und der Eiweisskörper. Ob dieselben hierbei als Ozonüberträger, wie Voit will, wirken, muss dahingestellt bleiben. Der Sublimat bildet mit den Eiweisskörpern eine in Wasser unlösliche, in überschüssigem Eiweiss indessen lösliche Quecksilberalbuminatverbindung; in dieser ist das Hg wahrscheinlich in Form des Oxyds enthalten. Das in den Organismus aufgenommene Quecksilberalbuminat wird, wie es scheint, durch alle Organe vertheilt, und ist in denselben häufig, wenn auch nicht immer, beim constitutionellen Mercurialismus nachweisbar. Quantitative Bestimmung des Hg-gehaltes liegen nicht vor. In der Leber ist bestimmt Hg gefunden worden, nachdem die betreffenden Personen bereits ein Jahr lang sich der Quecksilbereinfuhr entzogen hatten. Relativ sehr häufige, mit blossem Auge wahrnehmbare Anhäufung von metallischem Quecksilber kommt in den Knochen vor, selbst viele Jahre nach stattgehabten Quecksilberkuren, wie dies vollkommen sichere Berichte guter Beobachter beweisen. Auch in Gallensteinen wird das Metall gelegentlich gefunden, wie ich aus eigener Beobachtung bestätigen kann. Aus diesem Befund von metallischem Hg in den Knochen darf indessen nicht geschlossen werden, dass das in den Körper eingeführte Hg-albuminat unter Reduction des Quecksilberoxyds zu metallischem Quecksilber zersetzt wird; denn es ist nicht erwiesen, dass derselbe vorkommt ausser bei directer Einfuhr des metallischen Hg selbst (Schmierkur) und es kann sich sehr wohl in allen diesen Fällen um einfache Anhäufung des eingeführten und nicht in Hg-albuminat umgewandelten Metalles handeln. Doch ist es sicher, dass das Hg-albuminat im Körper wieder zersetzt wird; dies folgt daraus, dass gelegentlich Hg auch im nichteiweisshaltigen Urine ausgeschieden wird. Häufig allerdings findet man den Urin bei statthabender Hg-ausscheidung eiweisshaltig. Ausser durch den Urin wird das Quecksilber durch den Speichel, die Galle, die Faeces und vielleicht den Schweiss ausgeschieden. Bergeron und Lemattre beobachteten Hg-ausscheidungen im Schweisse nach Quecksilberjodid. Voit wollte bei einem schwer an Hg-kachexie leidenden Thermometerfabrikanten bemerken, dass silberne Gegenstände durch Berührung mit seinen Händen amalgamirt wurden. Kussmaul dagegen konnte in einer

bedeutenden Quantität Schweiss von einem ebensolchen Spiegelbeleger kein Quecksilber nachweisen. Im Urine, den Faeces, der Galle ist bei der Schmierkur diese Ausscheidung in Form feinster Metallkügelchen beobachtet. Die Ausscheidung kann, wie es für die im Urine wahrscheinlich gemacht ist, schubweise vor sich gehen, und noch jahrelang nach stattgehabter Einfuhr erfolgen. In anderen Fällen wurde bereits mehrere, selbst eine Woche nach mässiger Hg-verabreichung kein Quecksilber mehr in den Organen gefunden; möglicherweise war also um diese Zeit die Ausscheidung bereits vollendet.

Ueber den Einfluss, welchen die Hg-vergiftung auf den Stoffwechsel im Organismus äussert, ist theoretisch und experimentell wenig festgestellt. Die Untersuchungen von Boeck scheinen zu beweisen, dass das Quecksilber einen, den Stoffwechsel im Allgemeinen verzögernden oder beschleunigenden Einfluss nicht besitzt. Nach Saikowski, der an Thieren (Kaninchen und Hunden) experimentirte, ruft Sublimat Vermehrung der Harnsecretion und eine längere Zeit dauernde Zuckerausscheidung hervor. Dem Quecksilber und namentlich dem Calomel schreibt man einen, die Gallenausscheidung befördernden Einfluss zu, welcher im Experimente (an Hunden mit Gallenfisteln u. s. w.) von den meisten Beobachtern wenigstens nicht gesehen wurde. Ueber das Zustandekommen der einzelnen Erscheinungen der Hg-vergiftung ist wenig bekannt. Die Stomatitis als directe Folge der Reizung der Mundschleimhaut durch das im Speichel enthaltene Hg anzusehen, ist nicht gestattet, da sorgfältige Untersucher für viele Fälle überhaupt die Gegenwart von Hg im Speichel bei Quecksilbersalivation leugnen. Die Magen- und Darmkatarrhe aber könnten eine Folge der Reizung des in dem Darminhalt ausgeschiedenen und hier vielleicht wieder zum Theil in Sublimat umgewandelten Quecksilbers sein; wenigstens stimmen die Angaben vieler Autoren darin überein, dass die Hg-ausscheidung in den Faeces eine verhältnissmässig reichliche und constante ist. Ob alles mit den Faeces ausgeführte — selbstverständlich nicht per os eingeführte — Quecksilber aus der Galle stammt oder nicht, ist noch nicht sicher. Ueber die ursächlichen Bedingungen des Tremor mercurialis u. s. w. ist gar Nichts bekannt. Aller Wahrscheinlichkeit nach handelt es sich um eine Affection des Centralnervensystems. Welcher Art das Leiden des Nervensystems unter dem Einflusse des Metalles ist, ist vorläufig noch ganz unbekannt. Auch für diese specifischen Wirkungen des Giftes ist es nicht erwiesen, dass es sich dabei um directen Einfluss des Metalles auf die in ihrer Funktion durch das Gift beeinträchtigten Hirntheilchen handelt. Man vergesse nicht, dass

mindestens noch keineswegs für alle Fälle des Hg-tremor u. s. w. die Gegenwart des Giftes in dem erkrankten Organe feststeht.

Was die in entfernterer Beziehung zu der Hg-vergiftung stehenden Krankheiten, wie z. B. Phthisis pulmonum, welche bei Spiegelbelegern besonders häufig ist, anlangt, so ist es durch Nichts erwiesen, dass in denselben irgend eine specifische Hg-wirkung vorliegt. Die Thätigkeit der mit dem Hg beschäftigten Arbeiter als Ganzes genommen mit all ihren Schädlichkeiten, wohl die durch das Hg bedingte Anämie und Kachexie, ist die Ursache, nicht das Quecksilber selbst. Es ist dies ein Punkt, dessen Auffassung auf die Ansicht von der Zulässigkeit von Mercurialkuren in manchen Fällen von Einfluss sein muss.

Therapie der Quecksilbervergiftung.

Die prophylaktische Therapie wird sich selbstverständlich wesentlich verschieden gestalten, je nach der Form, in welcher das Gift dem Körper nahegebracht wird. Es ist hier nicht der Ort, die Mittel anzugeben, welche angewendet werden müssen, um das Eintreten übler Erscheinungen bei energischen Quecksilberkuren hintanzuhalten. Zur Verhütung der technischen Quecksilbervergiftung kommen all die Maassnahmen in Betracht, welche überall in Werkstätten, die der Verarbeitung schädlicher und namentlich schädlicher Dünste und schädlichen Staub verbreitender Substanzen dienen, Anwendung finden. Vor allen Dingen möglichst vollkommene Ventilation der Arbeitsräume, Verbot der Nahrungseinnahme im Arbeitslocale, Reinlichkeit, — Waschen der Hände und Wechseln der Kleider beim Verlassen desselben — u. s. w. Ein Urtheil darüber, ob die an die Ventilation zu machenden Ansprüche erfüllt sind, oder ob in Folge mangelhafter Ventilation aus in den Arbeits- oder Wohnräumen verbreiteten Quecksilberdünsten oder Staubpartikelchen Gefahren drohen, ist im concreten Falle leicht zu gewinnen: lebende Blumen können als feinstes Reagenz auf solche der Atmosphäre beigemengte Schädlichkeiten dienen; sie sterben in quecksilberhaltiger Atmosphäre schnellstens ab. Ein Goldblättchen zeigt bei Hg-gehalt der Atmosphäre schnell Amalgamirung, ein mit gelben Schwefelblumen bestrichenes Holzstäbchen eine braune Färbung der Oberfläche durch Bildung von Schwefelquecksilber.

Gelingt es nicht, die Atmosphäre von Hg frei zu halten, so würde sich versuchsweise immerhin die Anwendung von Schwefelblumen in Form etwa von Bestreuung des Fussbodens, Bestreichung der Wände oder von Schwefelrespiratoren, d. h. mit Schwefelblumen eingeriebener

Leinwandlappen empfehlen. Es scheint sicher, dass die Wirkung der Quecksilberdämpfe wenigstens auf Pflanzen durch gleichzeitig der Atmosphäre beigemengte Schwefeldämpfe durch die Bildung von Schwefelquecksilber vollkommen neutralisirt wird.

In neuerer Zeit ist empfohlen, in den betreffenden Arbeitsräumen durch Ausgiessen von Lösung kaustischen Ammoniaks auf den Fussboden starke Ammoniakdämpfe zu verbreiten, selbstverständlich nach Schluss der Arbeitszeit. Erfahrungsgemäss soll sich dieses chemisch vorläufig nicht verständliche Verfahren bewährt haben.

Bei statthabender Einwirkung des Quecksilbers auf den Körper scheint gute Ernährung und daneben der Gebrauch der warmen Bäder das wirksamste Mittel, um die Erscheinungen der Vergiftung hintanzuhalten. Die Wichtigkeit der guten Ernährung ist für beide Formen, die durch medizinelle Anwendung bedingte und die technische Hg-vergiftung gleich gross. Die allgemeine Ansicht der Quecksilberarbeiter in den Spiegelfabriken geht, wie Kussmaul berichtet, längst dahin, dass Verlust des Appetites und dadurch bedingte mangelhaftere Ernährung das Zustandekommen der schwersten Erscheinungen enorm begünstige, und was die medicamentöse Hg-vergiftung anlangt, so gilt bei umsichtigen Aerzten Verlust des Appetites seitens der Patienten wohl zu den zweifellosesten Contraindicationen gegen energische Fortsetzung der Kur.

Die gleichen Mittel versagen ihre Dienste nicht, wo Vergiftungserscheinungen bereits eingetreten sind; soweit die Ausscheidung des Giftes aus dem Körper auf der Haut überhaupt feststeht, darf wohl in einer Bethätigung der Schweisssecretion die Ursache der günstigen Wirkung der Bäder gesucht werden.

Als weiteres Mittel, die Ausscheidung des Quecksilbers aus dem Körper zu beschleunigen, wird seit längerer Zeit, gestützt auf sehr bestechende Versuche, die Anwendung des Jodkalium in grosser Dosis empfohlen. Ganz beweisend sind freilich all diese Versuche nicht; immerhin muss zugegeben werden, dass die vielfach übereinstimmenden Erfahrungen über das Auftreten von Hg überhaupt oder vermehrter Hg-mengen im Urine Hg-vergifteter bei Jodkaliumgebrauch, die Anwendung des Mittels räthlich erscheinen lassen.

Bei der Behandlung der Stomatitis ist seit allen Zeiten peinlichste Reinlichkeit der Mundhöhle als das beste Mittel bekannt.

Gegen den Tremor mercurialis hat man bereits vor vielen Decennien die Anwendung der Elektricität empfohlen.

Sechstes Kapitel.

Antimonvergiftung.

Ackermann, Virchow's Archiv. Bd. 35. — Nobiling, Zeitschrift f. Biologie. Bd. IV. — Saikowski, Virchow's Archiv. Bd. 34. — Buchheim und Eisenmenger, Eckhard's Beiträge. Bd. V. — Kleimann und Simonowitsch, Archiv für Physiologie. Bd. V.

Der Nachweis des Antimons in Organen und Secreten darf ebenfalls erst nach Zersetzung der organischen Bestandtheile am Besten durch chlorsaures Kali und Salzsäure geschehen.

Von Antimonpräparaten kommt für Vergiftungen fast ausschliesslich das bekannte Doppelsalz, das weinsaure Antimonoxyd-Kali, der sogenannte Brechweinstein, in Betracht; ausser durch ihn sind nur einige wenige Vergiftungen durch Chlorantimon und durch fünffach Schwefelantimon (Stibium sulfuratum aurantiacum) bekannt geworden. Vergiftungen durch Antimonmetall in seiner technischen Bearbeitung und Verwendung sollen, nach van Hasselt, häufig sein; doch dürfte hier, wo fast stets gleichzeitig Arsen und andere Gifte mitwirken, die Rolle des Antimon schwer festgestellt werden können.

Die Mehrzahl der Vergiftungen durch Brechweinstein kommen gelegentlich medicinischer Anwendung desselben vor, häufiger noch durch Geheimmittel, welche Tartar. stib. in grosser Dosis enthalten; ausserdem sind hier und da durch Irrthum Vergiftungen durch Brechweinstein herbeigeführt. Im Ganzen sehr selten ist er absichtlich zu mörderischen oder selbstmörderischen Zwecken angewendet.

Als letale oder wenigstens in hohem Grade lebensgefährliche Dosis für einen gesunden erwachsenen Menschen dürfte 0,6—1,0 angesehen werden. van Hasselt gibt die letale Dosis auf 2 Skrupel — 1 Drachme, 2,5—4,0 an. Auch viel grössere Dosen sind indessen schon vertragen worden; und nach viel kleineren Dosen hat man gefährliche Vergiftungen eintreten sehen: so bei Erwachsenen nach $1/16$ ja $1/24$ Gran (Taylor) = 0,004 und 0,0026; bei Kindern und bei alten oder sonst heruntergekommenen Individuen scheint der Brechweinstein als besonders gefährliches Gift zu wirken; bei Kindern ist bereits nach 0,045, bei Erwachsenen unter solch begünstigenden Umständen ist nach 0,12 der Tod eingetreten.

Im Gegensatz hierzu wurde seit langer Zeit und von den achtungswerthesten Autoritäten, die wie Laennec die Anwendung des Brechweinstein in acut entzündlichen Krankheiten, namentlich der

Pneumonie empfehlen, gelehrt, dass der Organismus unter solchen Umständen das Mittel auch in sonst unerlaubt grossen Dosen „tolerire“. So wenig eine solche „Toleranz“ a priori glaublich erscheint, so wenig ist sie durch ausreichende Erfahrungen erwiesen. Thatsache ist indessen, dass nicht selten auch enorme Dosen 30,0 und mehr ohne letalen Erfolg ertragen wurden; eine Thatsache, die gar nicht so schwer begreiflich, da der schleunige Eintritt von Erbrechen und Durchfall dann den grössten Theil des Giftes beseitigt.

Ueber das Vorkommen einer chronischen Vergiftung mittelst Brechweinstein ist wenig sicheres bekannt, wenn man nicht durch wiederholt an derselben Person vorgenommene Vergiftungsversuche mit grossen Dosen, oder hier und da durch fortgesetzten Gebrauch des Mittels in kleinen Dosen hervorgerufenen mehr minder schweren Magendarmkatarrh so nennen will. Dass beim längeren Gebrauche des Mittels in kleinen sogenannten nauseosen Dosen ein solcher die Folge ist, lehren die Selbstversuche von Mayerhofer und Nobiling; im Uebrigen zeigen diese chronischen Vergiftungsformen wenig Besonderes.

Symptomatologie der acuten Vergiftung durch Brechweinstein.

Die Symptome derselben sind die der heftigsten Gastroenteritis toxica. Einige Minuten bis höchstens ½—1 Stunde nach der Vergiftung eintretende heftige Schmerzen im Munde, Schlund, längs des Oesophagus herab zum Magen, stürmisches Erbrechen und etwas später heftige Durchfälle. In allen Fällen von heftiger Brechweinsteinwirkung und so bei Vergiftung bald in den Vordergrund tretend ein bedenklicher Collaps bis zu den höchsten Graden gesteigert. In manchen Fällen tritt derselbe auch ohne oder wohl besser bei wenig ausgesprochenen gastroenteritischen Erscheinungen (einmaligem oder spärlichem Erbrechen) und Fehlen des Durchfalles ein.

So kann das Bild ein der Arsenvergiftung ähnliches sein, doch im weiteren Verlaufe unterscheidet es sich von derselben erheblich. In tödtlich werdenden Fällen fehlen die bei der Arsenvergiftung oft zu beobachtenden täuschenden Remissionen, und selbst wo schon Collaps des höchsten Grades, Pulslosigkeit, Kälte der Extremitäten u. s. w. besteht, ist bei der Brechweinsteinvergiftung der günstige Ausgang immerhin gar nicht selten. Vor dem Eintritt des Todes aber auch in günstig endenden Fällen wurden hier und da Convulsionen beobachtet. — Sehr eigenthümlich ist der von Taylor

(Mayer, Gleaves) mitgetheilte Fall, in welchem am 3. Tage einer innerlichen Brechweinsteinvergiftung auf der Haut echte Brechweinsteinpusteln in reichlicher Menge aufgetreten sein sollen.

Der tödtliche Ausgang kann in Verlauf von weniger als 24 Stunden, aber auch erst nach Wochen erfolgen.

Dass als Folgezustände schwere chronische Magenübel nicht selten notirt werden, kann nicht Wunder nehmen.

Der Leichenbefund scheint in den verschiedenen Fällen sehr verschieden zu sein. Das wichtigste sind die Erscheinungen der Gastritis, welche selten fehlen; in einigen Fällen hatte derselbe den höchsten Grad erreicht, zur hämorrhagischen Exsudation und Infiltration auf und in die Magenschleimhaut und sogar zu massenhafter Blutung ins Darmlumen geführt. In mehreren Fällen wurde Fortpflanzung der Entzündung bis auf die Serosa angegeben. Kleine Geschwürchen der Schleimhaut in geringem Umfange wurden häufig gesehen, in einzelnen Fällen fanden sich dieselben auch noch im obersten Theile des Dünndarmes.

Die Angaben über das Vorkommen von Antimon in den Organen Vergifteter lauten sehr verschieden; sicher ist, dass Antimon schnell nach Einnahme geringer Mengen von Brechweinstein im Urine auftritt und mit demselben in relativ reichlicher Menge ausgeschieden wird. Die Ausscheidung scheint, ähnlich wie dies vom Quecksilber behauptet wird, in einzelnen Fällen schubweise vor sich zu gehen. Im Magen und Darm wird es häufig auch wenige Stunden nach stattgehabter Vergiftung nicht mehr gefunden, dann, wie es scheint, stets in der Leber und der Galle und in den Nieren. Auch in der Milch ist es nachgewiesen (Lehwald); so können bei Säuglingen Brechweinsteinvergiftungen entstehen. In der Leber vom Fötus hat man es gefunden, wenn die Mutter vor der Geburt Tart. emet. genommen hatte. Auch in den Knochen ist es mehrfach gefunden worden und hier, ebenso wie in jenen Organen, auch nach langer Zeit bis 4 Monate nach Einbringung des Giftes. Von besonderer Wichtigkeit ist die Angabe Taylor's, der Antimon in den Geweben in einer einfach in Wasser löslichen Form gefunden haben will.

Theoretisches und Experimentelles.

Das auf Resorption und Ausscheidung des Brechweinsteins Bezügliche ist eben mitgetheilt. Hier ist noch hinzuzufügen, dass das Auftreten „reichlicher“ Antimonmengen im Erbrochenen auch bei Einspritzung des Mittels unter die Haut oder in die Venen beobachtet

worden ist. Hermann stützt sich auf diesen Befund, um sich nicht der Annahme anzuschliessen, welche das Erbrechen bei der Brechweinsteinwirkung als von der localen Einwirkung des Mittels auf die Schleimhaut des Tractus intestinalis unabhängig ansieht. Magendie sah allerdings Brechbewegungen auch nach Exstirpation des Magens bei Hunden auf Injection von Tartarus emeticus in die Vene eintreten; indessen bleibt die Annahme möglich, dass Ausscheidung und locale Wirkung des Mittels auf die Darmschleimhaut im Spiele war; für eine solche Auffassung spricht die Thatsache, dass zur Erregung von Erbrechen grössere Dosen nöthig sind bei Einspritzung in die Venen als bei Application in den Magen. Es sind diese Thatsachen auch für die Auffassung der ganz gleichen Verhältnisse in der As-vergiftung nicht ohne Werth.

Ob das in das Darmlumen ausgeschiedene Antimon lediglich aus der Galle stammt, ist noch nicht ausgemacht. Ob und wie weit die Erscheinungen des Collapses — der Herzschwäche — welche im Symptomencomplex eine Hauptrolle spielen, durch die Gastroenteritis bedingt sind oder ob nicht, ist für den Vergiftungsfall nicht sicher zu entscheiden. Kein Zweifel ist es, dass Tartarus stibiatus ein starkes Herzgift ist; der Herzstillstand, welchen derselbe im Experimente herbeiführt, ist jedenfalls von Einflüssen des Giftes auf das Centralnervensystem unabhängig, denn er tritt auch nach Zerstörung der Medulla oblongata ein.

Ueber das Verhältniss der einzelnen Bestandtheile der Verbindung zur Wirkung des Giftes ist nur bekannt, dass die herzlähmende Wirkung keineswegs, wie Nobiling wollte, dem Gehalt des Präparates an Kali zugeschrieben werden darf; Natronbrechweinstein wirkt fast gleichstark, weinsaures Antimonoxyd ebenfalls gleichartig wenn auch schwächer. Hiernach scheint das Antimon der hauptsächlich wirksame Bestandtheil zu sein.

Die Art der Einwirkung des Brechweinsteins auf die Gewebe ist ähnlich wie bei der arsenigen Säure: er wirkt auf die äussere Haut wie auf die Schleimhaut applicirt stark entzündungserregend, ohne eigentlich eine ätzende Substanz zu sein, weder durch directe Hervorrufung neuer chemischer Verbindungen, noch durch Wasserentziehung, noch durch einfache Lösung zerstört sie die Gewebe des Organismus.

Von sonstigen experimentellen Thatsachen ist noch zu bemerken, dass Saikowski nach Vergiftung mit Antimonsäure und noch mehr mit 3fach Chlorantimon die gleichen, wenn auch geringeren Veränderungen in den drüsigen Organen des Körpers und im Herzmuskel

beobachtete, wie bei der Arsen- und Phosphorvergiftung. In manchen Gegenden soll es Sitte sein, den zu mästenden Gänsen Spiessglanzerz ins Wasser zu thun, um eine recht fette Leber zu erzeugen (Grohe und Mosler). Aehnliche Beobachtungen an Hühnern sollen schon vor Jahrhunderten bekannt gewesen sein (Husemann).

Therapie: Als Gegengift des Brechweinsteins werden die gerbsäurehaltigen Mittel am Besten im Decoct, nicht selten auch China-Decocte gegeben. Im Uebrigen wird man durch Eiweiss, Milch u. s. w. „einhüllend" die entzündungserregende Wirkung der Substanz unschädlich zu machen suchen.

Beim mehr chronischen Verlauf der Vergiftung hat man auch hier Jodkalium angewandt nach Analogie mit der Quecksilber- u. s. w. Vergiftung nahm man an, dass dieses Mittel die Ausscheidung des Giftes befördert.

Siebentes Kapitel.

Seltenere Vergiftungen durch schwere Metalle, Eisen, Mangan, Chrom, Zinn, Wismuth, Gold, Thallium u. s. w.

Quincke, Archiv für Anatomie und Physiologie. 1868. — Pokrowski, Virchow's Archiv. 22. — Paulet, Archives génér. 1863. — Linstow, Vierteljahrschrift für gerichtliche Medicin. 1874. — Magençon und Bergeret, Canstatt's Jahresbericht. 1873. — Lebedeff, Canstatt's Jahresber. 1869. — Stefanowitsch, Ibid. — Marmé, Göttinger Nachrichten. 1867.

a. Vergiftungen durch Eisensalze

gehören zu den grössten Seltenheiten; indessen sind Vergiftungen in mörderischer oder selbstmörderischer Absicht oder irrthümlicher Weise, durch Verwechselungen z. B., zu Stande gekommen. Die Präparate des Eisens, welche vergiftend wirken sind ausschliesslich: das schwefelsaure Eisenoxydul, das Eisenchlorid — in Form des Liquor ferri sesquichlorati und, wie es scheint, gelegentlich auch das gerbsaure Eisen in Form von Tinte.

Genügende Thatsachen zur Feststellung der letalen oder gefährlichen Dosis liegen nicht vor. Ferrum sesquichloratum und schwefelsaures Eisenoxydul scheinen ungefähr gleich stark zu wirken; in tödtlich endenden Fällen waren dieselben in Gaben von mehr als 30,0 genommen; doch sollen nach Orfila's Versuchen bei Hunden wenigstens schon viel geringere Mengen genügen.

Von den eigentlichen Vergiftungen zu scheiden sind selbstverständlich die nicht seltenen Fälle, in welchen der arzneiliche Gebrauch irgend welcher Eisenpräparate zu Digestionsstörungen führt, sonst

würde man aus diesen Vorgängen eine chronische Eisenvergiftung formuliren können — als solche sind dieselben übrigens auch gelegentlich beschrieben worden.

Als durchaus zweifelhaftes Curiosum wird der Fall einer Eisenvergiftung bei äusserer Application des Präparates mitgetheilt. Es handelte sich dabei um einen Knaben, welcher mit den Händen in Lösung von schwefelsaurem Eisenoxydul zu manipuliren hatte; nach längere Zeit hindurch fortgesetzter Beschäftigung der Art soll Durchfall und Erbrechen als Zeichen der Vergiftung eingetreten sein.

Die Symptome der Vergiftung durch die genannten Eisenpräparate sind die einer wenig intensiven toxischen Gastritis; das Erbrochene, besonders die Faeces sind selbstverständlich von Schwefeleisen schwärzlich gefärbt.

Der Leichenbefund zeigt nichts Charakteristisches; die hier und da erwähnte grünschwärzliche Beschaffenheit der Schleimhaut scheint mit der Vergiftung Nichts zu schaffen zu haben.

Theoretisches und Experimentelles.

Die reizende Wirkung der genannten Eisensalze beruht in der Hauptsache einfach auf Aetzung. Die Oxydsalze wenigstens und das Chlorid coaguliren Eiweiss, die Oxydsalze erst in Folge davon, dass sie im Körper, ebenso wie an der Luft, sich schnell theilweise in Oxydsalze verwandeln.

Die eingenommenen Eisenpräparate werden im Harne ausgeschieden; sie treten hier theils in Form von Oxydul-, theils in Form von Oxydsalzen auf, gleichgültig, ob nur erstere oder letztere eingeführt wurden. Sehr eigenthümlich lautet die Angabe van Hasselt's, nach welcher die Ausscheidung des Eisens, namentlich wenn es in kleinen Dosen verabreicht war, oft erst nach langer Zeit erfolgt. Auch durch die Milch soll in den Körper eingeführtes Eisen ausgeschieden werden.

In das Blut eingespritzt wirken die Oxydsalze als intensives Gift; auch Oxydulsalze werden hierbei schnell oxydirt und bewirken nun ebenfalls Gerinnungen des Blutes und dadurch embolischen Tod. Bei sehr langsamer Einspritzung kleinerer Mengen entstehen nur feine Gerinnsel, welche von den weissen Blutkörperchen aufgenommen und in alle möglichen Organe verschleppt werden; Grünfärbung der Organe (mikroskopisch oder makroskopisch) durch Schwefelammonium lässt die Gegenwart dieser eisenhaltigen Zellen erkennen.

Bestimmte Eisensalze, z. B. das citronensaure u. s. w., verlassen

den Organismus im Urine unverändert; Pokrowsky fand nach Eisendarreichung bei kranken Menschen Steigerung der Harnstoffausscheidung und geringe Erhöhung der durchschnittlichen Körperwärme. Leider sind seine Versuche nicht wiederholt.

b. Manganpräparate.

haben praktisch keine Wichtigkeit. Von den Eisensalzen sollen sie sich nach Experimenten von Laschkewitsch [1]) wesentlich unterscheiden. Sie sind nach L. in hohem Maasse giftig, und zwar führen sie den Tod durch Herzlähmung herbei.

c. Vergiftung durch Chrompräparate.

Von diesen kommen für die Vergiftungen nur die Chromsäure und ihre Salze, das Kalibichromat und das neutrale Kalichromat, ausserdem das Bleichromat (Chromgelb) in Betracht.

Die acuten Vergiftungen mittelst dieser Präparate sind lediglich zufällig oder in selbstmörderischer Absicht vorgekommen, übrigens sehr selten; chronische Chromvergiftungen wurden bei Arbeitern beobachtet, welche in Lösungen oder in Staub von chromsauren Salzen oder in Lösungen von Chromsäure manipulirten; hier entstanden schlecht heilende Geschwüre an den Händen, bei Staubwirkung auch am Scrotum, auf der Nasenschleimhaut u. s. w. Das Bleichromat wurde zu tödtlicher Vergiftung bei zwei Kindern Veranlassung, welche damit gefärbte Confituren genossen.

Die gefährliche Dosis scheint für Chromsäure und Kalibichromat gleich, für das neutrale Chromat grösser, übrigens, und auch für das Bleichromat überall sehr klein. Alle genannten Verbindungen wirkten bereits tödtlich in Mengen von wenigen Decigrammen. Die Erscheinungen sind in der Mehrzahl der Fälle die schwerer corrosiver Gastroenteritis und offenbar bedingt durch die ätzenden Eigenschaften der Präparate. Auffällig ist es, dass in einer Anzahl der tödtlich endenden Fälle, die Magendarmerscheinungen fast vollkommen fehlten und dass der

Leichenbefund in einigen Fällen nur unerhebliche Veränderungen auf der Magen- und Darmschleimhaut zeigte; meist allerdings war Ulceration oder Erweichung der Magenschleimhaut vorhanden. In einigen Fällen erstreckten sich die Veränderungen bis in das Jejunum.

---

1) Centralblatt f. d. med. Wissenschaften 1866. Vorläufige Mittheilung.

d. Vergiftungen durch Zinnverbindungen

gehören jedenfalls zu den grössten Seltenheiten; im Ganzen sind 2 sichere Fälle bekannt.

Häufiger sollen leichte Vergiftungen durch Stehen von sauren oder fetten Speisen in verzinnten oder zinnernen Gefässen durch Lösung des Metalles vorgekommen sein; indessen ist zu beachten, dass das Zinn sehr häufig durch Blei, Kupfer und Arsen von Haus aus verunreinigt wird, oder dass Legirungen von Zinn und Blei z. B. statt angeblich reinen Zinnes benutzt werden. So soll z. B. das sogenannte Rosenzinn (böhmisches Zinn) bis 10% Blei enthalten. Arsengehalt des Zinnes soll die Angreifbarkeit durch die genannten Speisen u. s. w. erhöhen.

Heftige giftige Eigenschaften kommen dem Zinnchlorid und Zinnchlorür zu, welche in der Technik Verwendung finden. Die durch sie bedingten Vergiftungen verliefen unter dem Bilde der Gastroenteritis toxica, eine durch ½ Theelöffel der Substanz mit grosser Heftigkeit tödtlich in 3 Tagen. Der Sectionsbefund wie bei Sublimatvergiftung.

Die Substanz wirkt nicht eigentlich ätzend. Experimentell bei Thieren bringt das Gift (Orfila) Krämpfe, auch Lähmungen hervor.

Zinn wird durch den Urin ausgeschieden.

In der Literatur sind einzelne Fälle von angeblicher

e. Vergiftung durch basisches Wismuthnitrat

sogar mit tödtlichem Erfolge beschrieben. Die angewendeten Dosen waren 3,75—10,0. Nach Allem ist es mindestens wahrscheinlich, dass es sich dabei um Arsen gehandelt habe; dieser bildet eine ganz gewöhnliche Verunreinigung des officinell verabfolgten Präparates.

In manchen Präparaten soll übrigens auch das neutrale Salz, welches weit leichter löslich und also weit giftiger ist, ja sogar (Husemann) freie Salpetersäure in gefährlicher Menge vorkommen.

Das Vorkommen chronischer Wismuthvergiftung ist ebenfalls nicht sicher.

Nach Lebedeff soll das Glykogen aus der Leber von Thieren bei längerem Wismuthgebrauche verschwinden. Nach Stefanowitsch ist citronensaures Ammoniak-Wismuth ein intensives Gift und wirkt ähnlich wie Phosphor.

Von

f. Goldpräparaten

ist Goldchlorid zu nennen; es wirkt heftig reizend, und ätzend etwa im gleichen Maasse wie Silbernitrat.

Ausserdem ist in neuerer Zeit wieder das Auro-Natrium chloratum in Aufnahme gekommen, es kommen demselben die gleichen Wirkungen nur in geringerem Grade zu. Gold wird durch den Urin ausgeschieden und soll auch unbestimmte constitutionelle Wirkungen besitzen. Früher sollen mit diesen und anderen Goldpräparaten medicinale Vergiftungen vorgekommen sein.

g. Thallium

ist wie es scheint als Metall und in all seinen Salzen ein intensives Gift; kohlensaures Thallium soll in Dosen von 1,0 per os Hunde und Kaninchen, letztere subcutan in Dosen von 0,05 tödten. Es ist nach Marmé, Rabuteau ein Muskel- und Herzgift und soll in seinen Wirkungen sich ähnlich wie Quecksilber andererseits auch wie Kalium verhalten.

Die Verbindungen des Platin, Palladium, Osmium, Iridium, Rhodium, Nickel und Kobalt abzuhandeln unterlasse ich, weil sie weder praktisch bisher irgend welche Wichtigkeit gewonnen noch auch ihre Wirkungen genauer erforscht sind. Einzig die Ueber-Osmiumsäure, die neuerdings in den Händen vieler Anatomen ist, sei erwähnt. Sie wirkt durch ihren stechenden Dampf ähnlich wie Jod, Brom u. s. w. stark reizend auf die Schleimhäute des Respirationsapparates; innerlich erst in grossen Gaben von 2,0 und mehr gefährlich.

Einen Fall von Osmiumsäurevergiftung bei einem Fabrikarbeiter beschreiben Vulpian und Raymond.[1])

Achtes Kapitel.

Phosphorvergiftung.

v. Hauff, Würtemberg. Correspondenzblatt für Aerzte. 1860. — Lewin, Virchow's Archiv. Bd. XXI. — Wagner, Archiv f. Heilkunde 1862. — Mannkopff, Wiener medicinische Wochenschrift 1863. — Ehrle, Charakteristik d. acuten Phosphorvergiftung. Tübinger Inauguraldissertation 1861, und Deutsche Klinik 1861. — Bauer, Zeitschrift für Biologie. Bd. VII. — Eulenburg und Landois, D. Archiv f. klinische Medicin. Bd. III. — Jürgensen, Berl. klin. Wochenschrift 1871. — Nobiling, Bayr. ärztl. Intelligenzblatt. — Herrmann und Brunner, Pflüger's Archiv Bd. III. — Ménard, Etudes expériment. etc. Thèse Strassbourg 1869. — Knoevenagel (Traube), Berliner klin. Wochenschrift 1869. — Ebstein, Archiv d. Heilkunde 1867 u. 1868. — Bellini, Lo Sperimentale 1867. — Lebert et Wyss, Archives génér. 1868. — Cunier et Vigier, Bull. génér. therapeut. 1868. — Ranvier, Gazette médic. de Paris. —

1) Gazette med. de Paris. 1874.

Alter (Wyss), Experimentelle Beiträge u. s. w. Inauguraldissert. Breslau 1867. — Bernhardt, Virch. Archiv. Bd. XXXIX. — Hartmann (Buchheim), Zur acuten Phosphorvergiftung. Dorpat 1866. — Munk und Leyden, D. acute Phosphorvergiftung. Berlin 1865. — Th. Husemann und Marmé, Nachrichten d. Gesellschaft u. s. w. zu Göttingen 1866. — Dybkowski, Hoppe-Seyler medic. chem. Untersuchungen. Heft. 1. — Bamberger, Würzburg. medic. Zeitschrift. Bd. VII. — Gunning, Tjidschrift vor Geneeskunde 1866. (Canstatt Jahresber.) — Klebs, Virchow's Archiv. Bd. 33. — Wyss, Schweizerische Zeitschrift 1864. — Schultzen und Riess, Charité-Annalen. Bd. 15. — Tüngel, Klin. Mittheilung aus dem allg. Krankenhause in Hamburg. 1863 und Virch. Archiv. Bd. XXX. — Vohl, Berl. klin. Wochenschrift. 1865. — Schultzen, Zeitschrift für Chemie v. Beilstein. 1867. — Köhler, Ueber Werth und Bedeutung des sauerstoffhaltigen Terpenthinöl u. s. w. Halle 1872. — Personne, Comtes rend. 1869 und Bull. génér. thérap. 1869. — Andant, Bull. génér. therap. 1868. — Perls, Medic. Centralblatt 1873. — Wegener, Virchow's Archiv. Bd. XL. — Bibra u. Geist, Die Krankheiten u. s. w. Erlangen 1847.

Von Phosphor und seinen Verbindungen kommt als Ursache von Vergiftungen nur ersterer selbst in Betracht. Die gleichen Wirkungen wie von ihm wurden vom Phosphorzink beobachtet. Ausser diesen kommen erheblich giftige Wirkungen unter seinen Präparaten nur dem Phosphorwasserstoff zu. Die Art der Wirkung indessen ist bei diesem eine vollkommen andere und zu Vergiftungen beim Menschen hat er, wie es scheint, nie geführt. Phosphorsäure hat ausser wenig intensiv ätzenden gar keine giftigen Wirkungen ebenso phosphorige Säure. Sie sind praktisch vollkommen unwichtig.

Von den beiden Modificationen des Phosphors ist nur der sogenannte weisse Phosphor giftig; der rothe — amorphe — Phosphor ist selbst in den grössten Mengen vollkommen unschädlich.

Der Nachweis des weissen Phosphor geschieht am Besten mittelst eines aus dem Mitscherlich'schen und Lipowitz'schen gemischten Verfahren. In einem Kolben wird die betreffende Flüssigkeit oder das betreffende in Wasser zerhackte Organ mit vorgelegtem aufrechtem Glaskühler im dunkeln Raume auf dem Wasserbade erwärmt; ist Phosphor gegenwärtig, so zeigen sich im untern Theile des Kühlers leuchtende Dämpfe. Zweckmässig behufs eventueller weiterer Demonstration ist es in die Flüssigkeit einige kleine Schwefelstückchen zu thun, — am besten an Zwirnsfäden angeschmolzene — und zunächst unter Abschluss des Kühlers gegen die äussere Luft zu erwärmen; nach etwa 20—30 Minuten werden die an den Fäden hängenden Schwefelstückchen entfernt, der Kühler wird geöffnet und unter dem Zutritt atmosphärischer Luft zeigen sich jetzt die leuchtenden Dämpfe in demselben.

Auf den Schwefelstückchen hat sich im Falle des Vorhandenseins von Phosphor auch ein Theil desselben niedergeschlagen, und sie können zur weiteren Demonstration benutzt werden.

Die Phosphorvergiftung zeigt sich in zwei klinisch und in der Hauptsache auch anatomisch vollkommen scharf getrennten Formen. Es sind dies:

Die acute Phosphorvergiftung, welche bisher fast ausnahmslos durch innerliche Einnahme des Phosphor hervorgerufen wurde und die chronische Phosphorvergiftung, bei welcher es sich um Einathmung von Phosphordämpfen handelt.

1. Die acute Phosphorvergiftung.

Zur inneren Application gelangt der Phosphor in 5 Formen, in Gestalt der Streichzündhölzchen, der Phosphorlatwerge (Rattengift), viel seltener des Phosphoröles, des Aether phosphoratus und des Phosphor in Substanz. In weitaus der Mehrzahl der Fälle kommen Streichzündhölzchen zur Verwendung und zwar in selbstmörderischer Absicht. Die Häufigkeit der Verwendung dieses Giftes zum Selbstmord hatte im Verlauf der letzten Jahrzehnte enorm zugenommen, in der allerletzten Zeit scheint dieselbe sich eher vermindert zu haben. Allein aus der Literatur können mit Leichtigkeit hunderte von Fällen nachgewiessen werden. Auch in mörderischer Absicht sind Schwefelhölzchen mehrfach angewendet worden; Grund zufälliger Vergiftung sind sie fast nur bei Kindern geworden. Phosphorlatwerge ist mehrfach in selbstmörderischer, auch in mörderischer Absicht verwendet, auch irrthümlich genossen worden. Phosphor in Substanz und Phosphoröl, sowie Aether phosphoratus sind dem grossen Publicum schwer zugänglich; sie wurden mehrfach die Ursache medicinischer Vergiftung. In England wurde in einem gegen Würmer angewendeten Geheimmittel viel Phosphor vorgefunden. Das betreffende Präparat gab zu einer tödtlichen Vergiftung Veranlassung.

Die Wirkung des in den Magen gebrachten Phosphors ist offenbar dann wesentlich geringer, wenn derselbe nicht in feinvertheiltem Zustande, sondern in groben Stücken eingeführt wird. Sogenannte Feueresser sollen ohne Schaden ganze Stangen von 1,0 und mehr Phosphor verschluckt haben. van Hasselt bezweifelt diese Angaben; für dieselben spricht die Thatsache, dass auch bei Thieren ganz grosse Stücken Phosphor den Darm fast unverändert passirten und wenig intensiv wirkten. Wo Phosphor schwere Vergiftung bedingte, kam er jedenfalls meist in feinvertheiltem oder (in Oel oder Aether) gelöstem Zustande zur Verwendung. In solchem ist er ein höchst intensives Gift; man darf für einen Erwachsenen 0,06 bereits

als gefährliche oder tödtliche Dosis bezeichnen, für Kinder genügten wenige Milligramm. In den Streichzündhölzchen wechselt der Gehalt an Phosphor ausserordentlich (nach Gunning zwischen 62 und 12 Milligrammen in 100 Stück). Ausserdem wirken sie sehr verschieden, je nachdem die Köpfchen in Substanz genossen werden, oder das mit Wasser, Alkohol oder fetthaltigen Flüssigkeiten (z. B. Milch), die den Phosphor viel besser lösen, angefertigte Extract oder Emulsionen zur Verwendung kommen; ferner ist zu berücksichtigen, wie der Ueberzug der Hölzchen mit der Phosphorpaste dargestellt ist; ob z. B. die Köpfchen mit in Wasser schwer löslichem Lack u. s. w. getränkt oder überzogen sind. Dazu kommt noch die entscheidende Wichtigkeit des baldigen Eintretens oder Fehlen von Erbrechen.

So ist es leicht begreiflich, wenn in einem Falle schon nach 35—40, ja nach 8 Hölzchen (bei einem 2jährigen Kinde) schwere Vergiftung beobachtet wurde, während ein anderes Mal selbst 4000 Hölzchen nicht tödtlich wirkten. Auch der Gehalt der als Rattengift verwendeten Phosphorpaste ist sehr wechselnd, je nachdem sie frisch bereitet ist oder nicht u. s. w.

Der Fall von Harting, in welchem der Genuss eines einzigen Phosphorhölzchens schwere Vergiftung bedingt haben soll, dürfte mit Recht angezweifelt werden.

Gleich hier sei angeführt, dass sichere Fälle, in welchen durch Verbrennung mit einzelnen Phosphorhölzchen u. s. w. Vergiftung erfolgte, nicht bekannt sind; auf die Entscheidung dieser im Laienpublicum oft verhandelten Frage gerichtete Experimente von van Hasselt und Pappenheim ergaben durchaus negatives Resultat.

Durch Gewohnheit erworbene oder sogenannte idiosynkrasische Unempfänglichkeit gegen das Gift besteht nicht; auch die meisten Thiere sind in annähernd gleicher Weise empfänglich wie der Mensch; nur Papageien sollen immun sein.

Symptome.

Die ersten Erscheinungen der Vergiftung sind in der Regel gastrische: Schmerzen im Epigastrium und Erbrechen; dasselbe ist meist nicht heftig, sondern erfolgt nur ein oder wenige Male. Meist tritt es im Verlauf der ersten 24 Stunden auf, oft bald nach der Vergiftung. Die erbrochenen Massen zeigen, ausser wenn sie Phosphor enthalten, nichts Besonderes. In solchen Fällen pflegen sie im Dunkeln zu leuchten; auch Abgang leuchtender Massen per anum ist beobachtet; hier und da, wo viel Phosphor eingeführt wurde, hat man auch bald nach der Vergiftung leuchtenden Athem wahr-

genommen. Doch ist es wahrscheinlich, dass die leuchtenden Gase in diesem Falle nicht aus den Lungen, sondern aus dem Munde oder Magen stammten. Häufig kann man den eigenthümlichen Geruch des Phosphors in der Exspirationsluft erkennen. Nach dem Eintritt des Erbrechens brauchen, wenn dasselbe den Magen vollständig entleerte oder bei geringeren Dosen, weitere Erscheinungen überhaupt nicht zu folgen. Jedenfalls tritt fast immer eine relative Euphorie ein, welche 2–3 Tage, in einzelnen Fällen auch noch länger dauern kann. Dann beginnt die Reihe der schweren Symptome meist mit einem Icterus, der, schneller oder langsamer an Intensität gewinnend, oft die höchsten Grade erreicht; bei ihm kommt, wie in anderen Fällen von schwerem Icterus, auch Urticaria vor. Mit dem Icterus in der Regel gleichzeitig zeigt sich verschieden starke Schmerzhaftigkeit des Epigastriums und namentlich der Lebergegend; die Leber wird jetzt meist durch Palpation und Perkussion als vergrössert nachweisbar, wächst wohl auch unter den Augen des Beobachters noch weiter; leichte Fieberbewegungen sind häufig und wieder tritt Erbrechen auf, das jetzt mehr minder reichlich blutige Massen entleert. Mit dem Auftreten dieser Vergiftungserscheinungen macht sich von vornherein ein auffallendes Ergriffensein des Allgemeinbefindens und bald bedenkliche Herzschwäche bemerklich. Der Puls in der Frequenz sehr schwankend (in einem Falle fand man ihn verlangsamt bis auf 40), erst gegen das Ende stark beschleunigt, enorm weich, auch klein; die Herztöne schwach, frühzeitig durch das Fehlen des Unterschiedes zwischen erstem und zweitem Tone charakterisirt (fötale Herztöne — Stokes); schliesslich verschwindet der erste Herzton wohl ganz.

Auf der Höhe der Krankheit äussert sich nicht selten Neigung zu Blutungen verschiedener Art; das bereits erwähnte Blutbrechen kann sehr reichlich werden, dazu können sich Darmblutungen gesellen; Nasenbluten, Metrorrhagie, gar nicht selten vorzeitiges Eintreten der Menses. Die Blutungen in die Haut und das Unterhautzellgewebe treten in Form von Petechien und umfangreicheren Sugillationen auf; Blutungen aus einfachen Blutegelstichen, ja sogar Schröpfkopfwunden können unstillbar werden.

Das Sensorium bleibt zuweilen ganz frei; Zeichen schwerer Benommenheit desselben sind von schlechter Vorbedeutung; meist gehen sie dem Tode nicht länger als 24 Stunden voran. Sie äussern sich in sehr verschiedener Weise: als einfaches Coma, als solches mit Unruhe, in anderen Fällen als heftigste lärmende Delirien. Convulsionen sind gegen das Ende nicht selten. Die Körpertemperatur

bleibt meist bis gegen das Ende annähernd normal. Erst dann tritt Temperaturabfall oder auch bedeutendere Temperatursteigerung ein.

Von besonderem Interesse ist das Verhalten der Urinausscheidung. Der Urin zeigt anfangs in Menge und Dichtigkeit keine besonderen Anomalien; später wird er spärlicher, in den letzten Tagen oft bis zum Minimum (100 C.-Cm.). Er enthält meist geringe, selten grosse Mengen Eiweiss, häufig Blut, sogenannte Fibrincylinder und mit dem Eintreten des Icterus Gallenfarbstoff, auch Gallensäuren. Selten wurde in ihm Leucin und Tyrosin gefunden, dagegen häufig wenigstens in tödtlich endenden Fällen Fleischmilchsäure in recht erheblicher Menge. Schultzen und Riess fanden gegen das tödtliche Ende hin fast vollständiges Verschwinden des Harnstoffes; dafür traten auch schon in günstig endenden Fällen frühzeitig eigenthümliche stickstoffhaltige „Extractivstoffe“ nach S. und R. den Peptonen sehr ähnlich, auf. Im Experiment konnte dies Verschwinden des Harnstoff nicht erzielt werden.

Der Tod kann zu jeder Zeit unerwartet plötzlich und oft ehe das Eintreten der genannten schlimmen Symptome ihn befürchten lässt, erfolgen; oft erst gegen Ende der ersten, nicht selten erst in der zweiten Woche. Wenig ausgesprochene gastrische Erscheinungen lassen keineswegs einen milden Verlauf der Vergiftung voraussagen. Im Falle der Genesung bei schweren Vergiftungen kann sich der Zustand sehr in die Länge ziehen. In den von Schultzen und Riess u. A. beobachteten Fällen dieser Art z. B. dauerte es länger als 4 Wochen, ehe er die Anschwellung der Leber sich verlor; der Icterus und der Eiweissgehalt des Urines verschwand, und die wiederholt erfolgenden reichlichen Darmblutungen aufhörten.

Von erheblichen Abweichungen von dem hier geschilderten Gang ist hauptsächlich zu nennen der ganz rapide Verlauf, wie er bei sehr intensiven Vergiftungen vorkommt. In einem Falle z. B. verlief der Process tödtlich in noch nicht 9 Stunden. Fälle, welche in 2—3 Tagen tödtlich enden, sind gar nicht so selten. Unter solchen Umständen entwickeln sich alle Symptome viel schneller; das initiale gastrische Erbrechen kann sofort von den schwersten Erscheinungen gefolgt sein u. s. w.

Der Icterus fehlt häufiger nur in jenen ganz rapid ablaufenden Fällen; einmal (Drachmann) trat er nicht ein, obgleich die Vergiftung erst am vierten Tage tödtlich endete.

In ganz wenigen Fällen wurde angeblich eine Verkleinerung der vorher vergrösserten Leber in den letzten Tagen vor dem Tode beobachtet.

Leichenbefund.

Das hohe Interesse, welches die Phosphorvergiftung in den letzten Decennien für die Pathologie gewonnen hat, beruht zum grossen Theile auf dem Leichenbefunde, zu dem dieselbe führt. v. Hauff hat in dieser Beziehung sich das bedeutendste Verdienst erworben, indem er die Leberverfettung als eine gewöhnliche Folge der Vergiftung kennen lehrte. Bei der Section der Verstorbenen findet man fast ausnahmslos (vergl. Symptomatologie das auf den Icterus bezügliche) mehr weniger intensive Gelbfärbung der Haut und Conjunctiven. Daneben auf der Haut nicht selten Ekchymosen oder Petechien. Die Muskulatur meist gelblich-roth fettig. Bei der Eröffnung der Bauchhöhle oft der bekannte knoblauchartige Geruch phosphorhaltiger Substanzen. Das Blut schlecht geronnen — schmierig. Im Pericard und Endocard Ekchymosen: die Muskelsubstanz des Herzens blass oft gleichmässig hellgraugelb gefärbt, in anderen Fällen (namentlich unter dem Endocard hervortretend) streifige oder netzförmige Zeichnung durch hellere gewellte Linien auf grauröthlichem Grunde dargestellt, das Herzfleisch brüchig und wie fettig anzusehen und anzufühlen, kurz der exquisite Befund des acuten Fettherz. Lunge ausser Hypostasen und pleuralen und bronchialen Ekchymosen nichts besonderes. Die Leber in der Regel enorm vergrössert, zeigt das Bild hochgradiger Fettleber; sie ist meist blassgelb auch stark gelb gefärbt; die Acini deutlich, gross. Die Substanz brüchig fettig; hier und da Ekchymosen unter der Kapsel oder längs der Gefässe. Die Milz öfters frisch vergrössert. Die Magenschleimhaut geschwellt graulich und trüb, in ihr kleinere oder grössere Ekchymosen, selten Geschwüre; diese sind wenig umfangreich und sitzen in der Regia pylorica. Die Schleimhaut des Duodenum oft ähnlich beschaffen. Die Schleimhaut der dünnen und dicken Därme blass, hier und da mit Ekchymosen. Magen- und Darminhalt oft bluthaltig; Darminhalt oft gallearm oder gallefrei, die Gallenblase wenig gefüllt mit galliger oder mehr schleimiger Flüssigkeit. Die Nieren sehr vergrössert und verfettet.

Im Centralnervensystem keine wesentlichen Veränderungen.

In vereinzelten, im Verlauf weniger Stunden endenden Vergiftungsfällen war der Leichenbefund ein fast völlig negativer. Sonst kommen erhebliche Abweichungen nur im Bilde der Leber vor. In manchen Fällen ist dieselbe kaum noch vergrössert oder sogar verkleinert. Das Organ erscheint nicht mehr so blassgelb, sondern zeigt im Ganzen ein mehr gleichmässiges dunkelrothes Aussehen. Die Consistenz ist

mehr zäh; die Läppchen sind klein und verwaschen. In diesen dunkelrothen Gewebe sieht man dann wohl noch inselartige Stellen verschiedener Grösse, an welchen das Lebergewebe die bei der Phosphorvergiftung gewöhnliche Beschaffenheit und stark ausgesprochene Gelbfärbung zeigt. Die Leber macht unter solchen Umständen den Eindruck, als wäre an den rothen Stellen die Verfettung, welche an den gelben Stellen noch in Blüthe steht, bereits zur Atrophie vorgeschritten.

Die mikroskopische Untersuchung ergibt als Grund des fettigen Aussehens der Organe: die Muskelfasern des Herzens und der Körpermusculatur, die Leberzellen, die Zellen der Nierenepithelien, die Zellen der Magendrüsen u. s. w. mit feineren oder grösseren Fetttropfen vollgestopft. Ausserdem fand Klebs Verfettung der Wandungen der feinsten Gefässe und Capillaren als Ursache der Blutungen.

In Bezug auf den Befund in der Leber gehen die Angaben und Anschauungen der Autoren auseinander. Die einen, an deren Spitze Mannkopf steht, fanden — namentlich in jenen Fällen mit beginnender Atrophie der Leber — Wucherungsprocesse im interstitiellen Gewebe, Zunahme desselben und in ihm Zellkernanhäufung, die anderen, unter ihnen hauptsächlich Schultzen und Riess, fanden niemals solche active Processe im interstitiellen Gewebe, sondern lediglich einfach fettige Infiltration der zelligen Bestandtheile. Diese Differenz in dem mikroskopischen Befunde gewann Wichtigkeit für den Streit, ob der Process in der Leber bei der Phosphorvergiftung wesentlich verschieden ist von dem bei der acuten Leberatrophie.

Entscheidend für die anatomische Seite dieser Frage wurden die Versuche Wegener's.

Wegener fand „eine interstitielle Hepatitis in optima forma. Der Ausgang derselben wie er sich nach Monate langen relativ sehr hohen Dosen Phosphor“ (d. h. gegenüber den von Wegener behufs Modification des Knochenwachsthum angewendeten Dosen wie z. B. beim Kaninchen 0,0015) „bildet, ist sachlich immer gleich, nehmlich Atrophie, der Form nach ein dreifacher, entweder glatte Induration des Organes, oder eine Form der Atrophie wie sie beim Menschen in Folge von Lues sich gelegentlich findet, ein Hepar lobatum mit zahlreichen tiefgehenden, das Organ stark deformirenden Narbenzügen oder endlich die typische Granularatrophie, die klassische Cirrhose der Leber. In allen diesen Fällen ist chronischer Icterus vorhanden. Kommt es zu der letztgenannten Form der Atrophie der Leber, so finden sich regelmässig ausgesprochen diejenigen secundären Störungen, die aus der menschlichen Pathologie bekannt sind, venöse Hyperämie der Magen- und Darmschleimhaut, indurative Vergrösserung der Milz“ u. s. w.

Diese vollkommen ausführliche Schilderung lässt keinen Zweifel darüber zu, dass im Falle chronischer Wirkung der Phosphor die exquisitesten Wucherungsprocesse im interstitiellen Gewebe der Leber hervorruft; sie gibt dann das wesentlichste Unterstützungsmoment für die Ansicht derjenigen ab, welche mit Mannkopf die Identität des Processes in der Leber bei der acuten Phosphorvergiftung und bei der acuten Leberatrophie vertreten. Auf die chemische Seite dieses Theiles muss später im theoretischen Theile noch eingegangen werden.

Im Magen- und Darminhalt von sehr acut Verstorbenen und bei nicht zu spät angestellter Section ist nicht selten Phosphor als solcher durch das Leuchten der Massen im Dunkeln oder im Mitscherlich'schen Apparat nachgewiesen; in anderen Fällen wurde (Sonnenschein) durch den Nachweis phosphoriger Säure mindestens wahrscheinlich gemacht, dass weisser Phosphor vorhanden gewesen sei.

In der Leber eines etwa 9 Stunden nach der Vergiftung durch Zündhölzchen verstorbenen, 40 Stunden p. m. obducirten Mädchens fand Tüngel Phosphor mittelt des Mitscherlich'schen Verfahrens.

Andererseits konnte Phosphor in einem Falle bei innerhalb von 24 Stunden nach der Vergiftung erfolgtem Tode in keinem Organe mehr gefunden werden.

Theoretisches und Experimentelles.

Von den sich an die acute Phosphorvergiftung knüpfenden theoretischen Fragen ist namentlich die vielfach discutirt worden, ob es sich bei derselben um eine directe Einwirkung des Phosphors auf den Stoffwandel handele, oder ob eine im Organismus entstehende Verbindung desselben und welche die Ursache der Erscheinungen ist.

Phosphorige Säure und Phosphorsäure mögen bei der Oxydation des Giftes im Körper entstehen; die Thatsachen, auf welche hin man behauptete, dass in diesen Verbindungen die Mittelstufe für die Wirkungen desselben gefunden sei, sind nicht beweisend. Die Schädlichkeit dieser Verbindungen ist ausserdem eine viel zu geringe im Verhältniss zu den gewaltigen Wirkungen des Phosphors in Substanz.

Einer der Hauptgründe, weshalb einige der Forscher der neueren Zeit annehmen zu müssen glaubten, dass der Phosphor nicht als solcher auf die Vorgänge im Blute und in den Geweben des Körpers einwirken könne, war die vermeintliche Unlöslichkeit desselben in Wasser, im Magen und auch im Blute.

Indessen ist Phosphor, wie Buchheim und Hartmann nachweisen, in Wasser bei 36—40° in der Menge von 0,022 auf 100, in organischen Secreten aber, Galle z. B., noch etwas leichter löslich. Thatsächlich ferner ist es, dass Phosphor in das Blut übergeht wenn er in gelöstem oder auch in ungelöstem Zustande in den Körper, namentlich in den Magen eingeführt wird. Man hat ihn dort dierect nachgewiesen, sowohl bei Menschen, als auch bei experimentell vergifteten Thieren. Man beobachtete Leuchten der Ausathmungsluft bei Thieren, denen man das Gift durch Oesophagotomie mit nachfolgender Unterbindung des Oesophagus in den Magen gebracht. Vauquelin sah in einem Falle, nachdem er sich Phosphordämpfen ausgesetzt hatte, seinen Urin deutlich leuchten.

Jene Einwürfe gegen die Annahme einer directen Wirkung des Phosphors auf den Stoffwechsel sind also hinfällig.

Eine zweite ebenfalls unentschiedene Frage ist die, in welcher Weise man sich diese Wirkung des Phosphors zu denken habe. Man glaubte, dass der Phosphor oder etwa aus ihm entstehendes Phosphorwasserstoffgas einfach als Sauerstoffräuber wirke. Hierzu sind die vergiftenden Phosphordosen viel zu gering.

Schultzen fand im Urin in tödtlichen Fällen von Phosphorvergiftung fast stets Fleischmilchsäure, Schultzen und Riess fanden schon in früheren Vergiftungsstadien peptonartige Körper, Wyss Tyrosin und Leucin; Tyrosin wiesen Schultzen und Riess wenigstens im Blute phosphorvergifteter Hunde nach. Den Harnstoff, das Hauptproduct des normalen Stoffwandels, sahen letztere gegen das tödtliche Ende aus dem Urin fast vollständig verschwinden. Da es von der Milchsäure bestimmt erwiesen ist, dass sie im normalen Körper verbrannt wird, so ist die von S. und R. aufgestellte Ansicht, dass die Gegenwart des Phosphors im Organismus die Verbrennungsprocesse beeinträchtige, zweifellos richtig; damit stimmt dann auch das Auftreten von Leucin und Tyrosin und jener anderen intermediären Stoffwechselproducte (der sogenannten Peptone) im Urin vollkommen überein. Wie diese Wirkung des Giftes zu erklären sei, ist vollkommen dunkel.

Die fast constant auftretende Gelbsucht beruht auf Resorption von bereits gebildeter Galle, hier wie überall; dies beweist die gleichzeitige Gegenwart reichlicher Gallensäuren im Urin. Wie in vielen Fällen bei solchem Icterus ist auch hier ein Hinderniss für den Gallenabfluss nicht nachzuweisen.

Die Blutungen scheinen hauptsächlich auf der fettigen Degeneration der Wandung feinster Gefässe zu beruhen.

Die Erscheinungen der Gastroenteritis beruhen nur zum kleinsten Theile auf localer ätzender Wirkung; vielleicht mag für diese die Bildung von Oxydationsproducten des Phosphors (phosphorige Säure — Phosphorsäure) in Betracht kommen; in der Hauptsache sind diese Erscheinungen, und namentlich soweit sie der späteren Periode angehören, bereits Folge der Allgemeinwirkung desselben. Die constante Veränderung der Magenschleimhaut, die Gastroadenitis Virchow's, steht in einer Linie mit den Alterationen von Leber, Muskel und Nieren; sie tritt auch nach Vergiftung durch Injection von Phosphoröl ins Rectum auf. Ob die Verfettung all dieser Organe als einfache Fettinfiltration, d. h. Ablagerung von Fett wegen mangelnden Verbrauches desselben, bezeichnet werden darf, ist nicht ausgemacht. Dafür könnte zu sprechen scheinen, dass auch der Fettgehalt des Blutes erheblich erhöht ist (Méhu); M. fand 3,0% Fett bei phosphorvergifteten Hunden gegenüber einem Normalgehalt von 2,0% — Bamberger dagegen fand keine Vermehrung des Fettes im Blute. Die Thatsache, dass in der Leber, in welcher diese Verfettung am stärksten auftritt, echt entzündliche (interstitielle) Erscheinungen auftreten können, spricht einigermaassen dagegen.

Perls hat für die Unterscheidung zwischen Fettinfiltration und fettiger Degeneration die, wie es scheint, zutreffende Definition gegeben. Wird in einem Gewebe unter Abnahme des Wassergehaltes und entsprechender Zunahme der nicht flüchtigen Bestandtheile Fett aufgespeichert, so dürfen wir dies als Fettinfiltration ansehen. Fettige Degeneration liegt da vor, wo bei annähernd gleichbleibendem Wassergehalte das Fett an Stelle anderer nicht flüchtiger Substanzen tritt.

In der Leber zweier phosphorvergifteter Hunde fand ich:

	bei 100° trockner Substanz	Fett
in 100 Grm. Leber	25,78 „ „	12,5
	24,2 „ „	8,0.

Bei normalen Hunden fand ich den Wassergehalt nie höher als 75%: so sprechen diese Zahlen dafür, dass es sich bei der Verfettung nach Phosphorvergiftung für die Leber wenigstens um fettige Degeneration handelt. Die Fettbestimmungen Bauer's in Phosphorlebern bei Hunden und Bauer's Ansichten aus anderen Gründen stimmen hiermit überein.

Praktisch, wie wissenschaftlich interessant ist die Frage nach der Identität des Processes bei der acuten Phosphorvergiftung und der acuten Leberatrophie. Die anatomische Seite dieser Frage ist bereits bei Besprechung des Leichenbefundes erledigt; die Verände-

rungen des Stoffwechsels scheinen indessen in beiden Fällen keineswegs die gleichen zu sein. Die für die Vergleichung der chemischen Seite der Processe weitaus belangreichste Arbeit von Schultzen und Riess führt zu dem Schluss, dass namentlich das sehr häufige Auftreten von Fleischmilchsäure im Harne für die Aenderung des Stoffwechsels bei der Phosphorvergiftung charakteristisch sei. Da vorläufig bei der acuten Leberatrophie diese Substanz niemals gefunden, so darf man diesem Schlusse ohne Anstand beipflichten. Weniger charakteristisch ist doch wohl das Auftreten des Leucin und Tyrosin bei der acuten Leberatrophie; denn diese Substanzen wurden, wenn auch in viel geringerer Menge als bei jener Krankheit, auch bei Phosphorvergiftung wiederholt im Harne nachgewiesen (Wyss).

Wenn schliesslich selbst keinerlei durchgreifende Unterschiede mehr für den Krankheitsprocess bei der acuten Leberatrophie gegenüber dem der Phosphorvergiftung sollten festgehalten werden können, so würde hieraus noch durchaus nicht gefolgert werden dürfen, dass eine idiopathische acute Leberatrophie nicht existirt und im zweifelhaften Falle eine Phosphorvergiftung anzunehmen sei: dieser unberechtigte Schluss würde zu schweren Consequenzen für die — namentlich gerichtsärztliche — Praxis führen.

Die Therapie der Phosphorvergiftung

muss ausschliesslich darauf gerichtet sein, das Gift vor seiner Aufnahme in das Blut unschädlich zu machen. Das sicherste Mittel hierzu ist, sofern die Kranken zeitig genug, d. h. spätestens etwa zu Ende der ersten 24 Stunden, in die Behandlung kommen, die Erregung reichlichen Erbrechens, viel besser noch die Auspumpung des Magens, in Verbindung mit energischen Abführmitteln. Eine solche in Scene zu setzen, ist der Arzt überall im Stande, sofern er über eine Schlundsonde disponirt. Als bestes Brechmittel lehrte Bamberger das Cuprum sulfuricum kennen. Bei Anwendung dieses Mittels erreicht man ausser durch Einleitung des Brechactes auch noch auf andere Weise eine wenigstens vorübergehende Unschädlichmachung des eingeführten Phosphors. Die Kupfersalze bilden mit Phosphor eine sehr schwer lösliche Verbindung: es werden daher die im Magen vorhandenen Phosphorstücken (Schwefelholzkuppen u. s. w.) mit einer Hülle des schwerlöslichen Phosphorkupfers überzogen.

In neuerer Zeit ist als wirksames Gegengift bei acuter Phosphorvergiftung das Terpenthinöl empfohlen.

Die Anwendung des Terpenthinöls bei chronischer Phosphorvergiftung — durch Phosphordämpfe — ist alt; sie gründete sich auf die Wahrnehmung, dass Phosphordämpfe in einer stark terpenthinhaltigen Atmosphäre nicht leuchten. Andant führte das Terpenthinöl in die Therapie der acuten Phosphorvergiftung ein. Nach Köhler kommt die Wirkung nur dem nicht rectificirten Terpenthinöl zu. Dem — Bamberger wies schon darauf hin — weitgehenden Enthusiasmus einiger Vertreter dieser Therapie gegenüber geziemt die äusserste Skepsis! Es muss betont werden, dass trotz zahlreicher vorliegender Arbeiten über das genannte Gegengift die absolut sichere Wirkung desselben nicht ganz erwiesen ist. Die beobachteten Krankheitsfälle sind hierzu nicht schlagend genug, die Resultate der Experimente nicht vollkommen übereinstimmend. Ferner: das Antidot wirkt sicher jedenfalls nur bei Phosphordosen, welche die gewöhnliche lethale Gabe nicht erheblich übersteigen; bei ganz grossen Dosen bleibt es wirkungslos. Auch ohne Antidot aber ist die Wirkung der für gewöhnlich tödtlichen Dosen eine unsichere, oft bleibt der Erfolg auch so weit unter der Erwartung.

Hiernach ist es jedenfalls nicht gerechtfertigt, wenn geradezu behauptet wird, die zeitig (d. h. innerhalb der ersten 24 Stunden) erfolgende Verabfolgung des Terpenthinöls mache es unnöthig, das Gift durch Entleerung des Magens zu beseitigen. Letzterer Punkt ist vorläufig doch immer noch weit wichtiger. Daneben ist Terpenthin zweifellos zu empfehlen, es wird in Dosen von 2 und mehr Gramm alle $^1/_4$ Stunden bis im Ganzen zu 10,0 und mehr vollkommen gut vertragen.

Die sonst empfohlenen Gegengifte haben sich nicht bewährt. Ebenso die Verabfolgung von Eiweiss u. s. w. als einhüllende Mittel. Alle fetthaltigen Substanzen, auch z. B. Eigelb, sind wegen der grösseren Löslichkeit des Phosphors in Fett ängstlich zu meiden. Natürlich wurde von Eulenburg und Landois die Transfusion auch bei acuter Phosphorvergiftung empfohlen. Beweisende Erfahrungen über ihren Erfolg liegen nicht vor.

Die Besprechung der Maassregeln, welche seitens der Sanitätspolizei zu ergreifen oder auch schon ergriffen sind, um dem Vorkommen von Phosphorvergiftungen zu steuern, gehört nicht hierher. Es können sich dieselben nur beziehen auf die als Rattengift vielfach verwendete Phosphorpaste und die Phosphorzündhölzchen. Die Phosphorpaste scheint für die Vertilgung jenes Ungeziefers Vorzüge zu besitzen, welche sie schwer entbehrlich machen. In der Fabrication der Streichzündhölzchen hat man fast von Anfang an danach

gestrebt, den gefährlichen weissen Phosphor durch den rothen unschädlichen zu ersetzen. Zur Zeit, wo ohnehin die sogenannten schwedischen Streichhölzchen, welche keinen weissen Phosphor enthalten, in grossem Umfange Anwendung finden, dürfte ein absolutes Verbot der Verwendung des letzteren zur Zündmasse von Streichhölzchen in Betracht gezogen werden.

Mit einem solchen wäre gleichzeitig auch die wichtigste Gelegenheit zu der chronischen Phosphorvergiftung beseitigt.

2. Die chronische Phosphorvergiftung.

Von chronischen Formen der Phosphorvergiftung ist ausschliesslich die durch Einathmung von Phosphordämpfen sicher gestellt und genauer bekannt. Sehr selten scheinen solche Vergiftungen in den Phosphorfabriken vorzukommen; sie wurden dagegen häufig bei den Arbeitern in Fabriken von Phosphorzündhölzchen beobachtet. Hier sind es hauptsächlich die mit Eintauchen der Hölzchen in die Zündmasse und die in den Trockenräumen beschäftigten Arbeiter, welche der Vergiftung unterliegen. Auch bei den Arbeitern in sogenannten Phosphorbronzefabriken wurde sie beobachtet.

Als Erscheinungen der chronischen Phosphorvergiftung werden angegeben: Bronchialkatarrh verbunden mit Gastroenteritis chronica, Appetitlosigkeit und meist Verstopfung. Die wichtigste und einzig specifische Folge der Vergiftung ist das bekannte Leiden der Kieferknochen, die sogenannte Phosphornekrose.

Dieselbe entwickelt sich 6 Monate, aber auch oft erst viele Jahre, nachdem die Arbeiter die schädliche Thätigkeit begonnen haben; hier und da werden die Erscheinungen derselben auch erst wahrgenommen, nachdem sich die Patienten der Phosphorarbeit bereits entzogen haben. Am häufigsten und schwersten kommt das Leiden am Unterkiefer vor, seltener und in milderen Formen am Oberkiefer. Doch sind auch am Oberkiefer die umfangreichsten Nekrosen beobachtet: es sind sogar Fälle bekannt, wo Uebergreifen auf die Schädelknochen und der Tod durch Meningitis statt hatte.

Ihren Ausgangspunkt nimmt die Affection fast stets von cariösen Zähnen oder Zahnlücken, bei Leuten mit gutem Gebiss kommt sie fast niemals vor. Sie entwickelt sich und verläuft unter dem Bilde einer chronischen Periostitis und führt zu umfangreichen Nekrosen der Kieferknochen. In milderen Fällen beschränkt sich der Process auf den Alveolarfortsatz; dann kommt es nach spontaner Ausstossung oder Extraction des nekrotischen Knochenstückes zur Heilung; in

schweren Fällen kommt es zur Nekrotisirung der ganzen Kiefer oder grosser Theile derselben; auch dann kann noch Heilung erfolgen.

Als anatomische Eigenthümlichkeit des Processen ist längst das Vorkommen sehr reichlicher Osteophytenbildung an den befallenen Knochen bekannt.

Die Häufigkeit derartiger Erkrankungen scheint in neuerer Zeit wesentlich abgenommen zu haben.

Als Maassregeln zum Schutze der Arbeiter ist vor Allem ausreichende Ventilation wichtig; dann gilt in vielen derartigen Fabriken der Grundsatz nur Arbeiter mit vollkommen gesunden Gebissen zuzulassen.

Für die Erkenntniss des hier besprochenen Processes ist die Arbeit von Wegener epochemachend.

Wegener zeigte, dass auch bei Thieren die eigenthümliche zur Nekrose führende Periostitis der Kieferknochen leicht herbeigeführt werden kann, wenn man dieselben mehrere Wochen Phosphordämpfen exponirt. Die Phosphordämpfe wirken hier offenbar lokal reizend auf das Periost und um so leichter da wo dasselbe in Folge schadhafter Zähne oder durch künstlich hervorgebrachte Einschnitte u. s. w. dem Angriffe der Dämpfe Preis gegeben ist.

Ausserdem zeigte Wegener: dass der in Form von Dämpfen oder innerlich in kleinster Dose einverleibte Phosphor wirkt: „als specifischer formativer Reiz auf die osteogenen Gewebe“, und unter sonst normalen Bedingungen zu bedeutender Entwicklung der compakten Knochensubstanz an den langen Röhrenknochen führt. Am deutlichsten treten diese Resultate bei noch im Wachsthum begriffenen jungen Thieren ein; hier kommt es nicht selten zum vollständigen Verdrängtwerden aller Spongiosa, an deren Stelle durchaus compaktes Gewebe tritt. An Hühnern hat W. sogar einen vollständigen Verschluss der Markhöhle durch compakte Knochensubstanz erzielt.

Neuntes Kapitel.

Arsenikvergiftung und Arsenwasserstoffvergiftung.

Fleck, Archiv für Biologie. Bd. VIII. — Böhm und Johannsohn, Arch. für experimentelle Pathologie. Bd. II. — Lehmann, Het-Arsenikzuur. u. s. w. Dissertat. Amsterdam 1873. — Cunze, Henle und Pfeuffer's Zeitschrift. III. Bd. 28. — Schaper, Beiträge zur Arsenikvergiftung. Berlin 1846. — Diskussion zwischen Schaper und Pfeufer in Henle-Pfeufer Zeitschrift I. Bd. 6. — Schmidt und Stürzwage, Moleschott Untersuchungen. Bd. VI. — Böhm u. Schäfer, Würzburger Verhandlungen. N. F. III. — Saikowski, Virch. Archiv. Bd. XXXIV. — Schäfer, Sitzungsber. der Wiener Akademie. Math. naturwissenschaftl. Classe. Bd. 41. — Virchow, Dessen Archiv LVII. — Sklarek, Reichert's u. Dubois Archiv. 1866. — Grohe u Mosler, Virchow's Archiv. Bd. XXXIV. — Müller, Wiener medic. Wochenschrift 1866.

Arsenwasserstoff: Vogel, in Neubauer und Vogel Anleitung u. s. w. Wiesbaden 1863. — Naunyn, Reichert und Dubois Archiv 1868. — Eulenberg, Die schädlichen u. s. w. Gase.

Der Nachweis des Arsenik in Organen und Organsecreten ist wie bei den vorher behandelten Giften nur möglich nach vorgängiger Zerstörung der organischen Substanzen mittelst Salzsäure und chlorsaurem Kali, Veraschung der betreffenden Theile ist im Allgemeinen nicht gestattet da Chlorarsen, welches bei Gegenwart von Arsenikverbindung und Chloralkalien leicht entsteht, ziemlich flüchtig ist. Aus demselben Grunde ist auch die Zerstörung der organischen Substanzen durch Salzsäure und chlorsaures Kali auf dem Wasserbade auszuführen. Aus der nach Zersetzung der organischen Substanzen erhaltenen Lösung stellt man das Gift als Schwefelmetall dar und erst dieses verwendet man nach weiterer Reinigung und meist nach Ueberführung in Arsensäure zu den charakteristischen Reactionen.

Das beste Verfahren um schliesslich nachzuweisen, dass eine fragliche Substanz eine Arsenverbindung ist oder enthält, bleibt das von Marsh. Da wo es sich um Nachweis von Arsenverbindungen in den zur Vergiftung dienenden Substanzen handelt, z. B. Tapeten, gefärbten Kleiderstoffen, Speisen u. s. w., genügt es sofort mit den fraglichen Materialien die Marsh'sche Probe vorzunehmen. Für Untersuchung von Speisen und ebenso des Erbrochenen bei stattgehabter fraglicher Vergiftung ist zu beachten, dass Arsen meist als Arsensäure zur Vergiftung verwendet wird. Diese ist meist nur grob gepulvert dem Vehikel beigemengt, ausserdem schwer löslich; deshalb und wegen des hohen specifischen Gewichtes der Substanz gelingt es häufig nach Absetzen und vorsichtigem Decantiren und Abschwemmen einzelne (weisse) Körnchen der arsenigen Säure am Boden des Gefässes ausfindig zu machen, aus denen man dann ebenfalls sofort mittelst des Marsh'schen Verfahrens oder durch Reduction mittelst eines Kohlesplitters den Arsenspiegel darstellen kann.

Die quantitative Bestimmung geschieht durch Reindarstellung der arsensauren Ammoniakmagnesia. Eine sehr ausführliche Darstellung aller bei dem Arsennachweise zu verwerthenden Methoden und Manipulationen findet sich bei Otto, Anleitung zur Ausmittelung der Gifte, Braunschweig 1856.

Nach Wesen und Bedeutung vollkommen verschieden sind die acute und chronische Arsenvergiftung.

Die acute Arsenvergiftung war und ist von allen Formen des Giftmordes weitaus die häufigste. In den verschiedenen Ländern des

Europäischen Continentes fallen noch heute im Durchschnitte über 3/4 aller absichtlich ausgeführten oder versuchten und zur gerichtlichen Behandlung gekommenen Vergiftungen auf die Arsenikalien. Der Erfinder der berüchtigten Aqua toffana (nach Garelli nichts anderes als eine Lösung von arseniger Säure in Aqua Cymbalariae) gestand, dass er um 600 tödtliche Vergiftungsfälle durch das Mittel wisse.

Von den Arsenicalien ist es wiederum fast ausschliesslich die arsenige Säure (der sogenannte weisse Arsenik), welche Verwendung findet. Neben ihr haben die anderen Arsenpräparate geringe Bedeutung. Fast gleichgiftig wie arsenige Säure soll, nach den neuesten Untersuchungen über diesen Gegenstand von Schroff, das metallische Arsen wirken, dessen giftige Eigenschaft C. Schmidt früher leugnete. Jedenfalls ist der, hauptsächlich aus ihm bestehende sogenannte Fliegenstein, ein häufig irrthümlich oder absichtlich zur Vergiftung benutztes Mittel, keineswegs ungiftig. Indessen mag er auch durch ihm stets in Mengen von über 10 %—30 % beigemischte arsenige Säure wirken. Arsensäure, annährend ebenso giftig wie arsenige Säure, kommt für Vergiftungen praktisch nicht in Anwendung.

Ungiftig sind die reinen Schwefelarsenverbindungen; während die im Handel vorkommenden natürlichen, namentlich aber künstlich dargestellten (das Auripigment, Rauschgelb u. s. w., und das Realgar), stets bedeutende Mengen bis 30 % Arsensäure mechanisch beigemengt enthalten.

Die Wirkungen der arsenigsauren und arsensauren Salze sind meist noch intensiver als die der reinen Säuren, da letztere viel schwerer löslich sind.

Zu den wichtigsten Verbindungen gehören die Arsenfarben, vor Allem das sogenannte Schweinfurter Grün (Mischung von arsenigsaurem und essigsaurem Kupferoxyd) und das Scheele'sche Grün (arsenigsaures Kupferoxyd). Die organischen Arsenverbindungen (Kakodyl z. B.), auch der Arsenwasserstoff besitzen ganz eigenthümliche Wirkungen — letzterer wird später behandelt werden.

Die Formen, in welchen das Gift dem Körper einverleibt wird, sind sehr verschieden. Die Einnahme des Arsen in Speisen und Getränken, denen es absichtlich oder irrthümlich beigemengt ist, hat leicht unbemerkt auch in den grössten Mengen statt, da die verschiedenen Präparate in kleinen Mengen geschmacklos sind; so werden weitaus die meisten der schweren acuten Vergiftungen bewerkstelligt. Auch durch illegitime Verwendung von Arsenpräparaten (Arsenfarben) zum Färben von Spielwaaren wurden bei Kindern, die an denselben leckten, acute Vergiftungen beobachtet. Selten sah man solche ein-

treten in Folge von Verstaubung der Arsenfarben (mit Schweinfurter Grün gefärbte Tarlatankleider der Damen). Aeussere Anwendung, namentlich der arsenigen Säure und des Opermentes zur Epilation, hat schwere acute Vergiftung bewirkt, auch bei normaler Haut. Die namentlich in der Kurpfuscherei sehr häufige Anwendung arsenikhaltiger Salben und Wässer auf gut- oder bösartige Geschwüre hat mehrfach sogar tödtliche Vergiftung zur Folge gehabt.

Die zur acuten Vergiftung genügende Dosis ist für die arsenige Säure durch viele Beobachtungen gut bestimmt. Dosen von weniger als 0,01 haben schon bei Erwachsenen nachtheilige Wirkungen erzeugt. In Fällen wo 0,015—0,03 sind schon deutliche Vergiftungssymptome beobachtet worden. In einem Falle wurden nach durch 4 Tage hindurch fortgesetzten Gebrauch von 0,003 einer täglich bei einer Dame bedrohliche Erscheinungen hervorgerufen. Durch 0,12 in Wein gelöst wurden bei 2 Erwachsenen so bedenkliche Symptome hervorgerufen, dass Taylor nicht ansteht einer solchen Dosis gelegentlich lethale Wirkung zuzugestehen. Die Richtigkeit dieser Ansicht wird durch eine ebenfalls von ihm angeführte Beobachtung unzweifelhaft: eine Frau nahm 15,0 Fowler'scher Solution = 0,12 arsenige Säure (als arsenigsaures Kali) enthaltend, in 5 Tagen in unbekannten Dosen und starb daran und ein kräftiges Dienstmädchen wurde durch 0,12 Arsenik in 60,0 Fliegenwasser getödtet in 36 Stunden. —

Bei Kindern scheint die tödtliche Dosis nicht wesentlich kleiner.

Andererseits sind Fälle genug bekannt — ganz abgesehen von den später zu besprechenden Arsenikessern — welche zeigen, dass gelegentlich arsenige Säure selbst in Dosen von mehr als 1,0—60,0 wenigstens nicht tödtliche Vergiftung hervorbringt.

Mehrere der Bedingungen, welche für die Verschiedenheit der Intensität, mit welcher das Gift in den verschiedenen Fällen wirkt, entscheidend sind, sind bekannt. Viel giftiger wirkt es in Lösung als in Substanz, daher im Allgemeinen auch die Wirkung der viel leichter löslichen arsenigsauren Alkalien viel grösser als die der entsprechenden Menge freier Säure. In dieser Hinsicht ist zwischen den beiden Modificationen, in welchen die arsenige Säure vorkommt, zu unterscheiden. Die undurchsichtige arsenige Säure selbst ist in kaltem Wasser sehr schwer d. h. in 500—1000 Theilen, in kochendem Wasser in 400 Theilen; bei 1stündigem Kochen nach Taylor in 40 Theilen löslich. Bei längerem Kochen mit Wasser geht die undurchsichtige Modification in die glasartige über und von dieser löst sich in kochendem Wasser in 10 Theilen etwa 1 Theil.

Ferner wirkt das Gift viel heftiger, wenn es auf leeren Magen genommen wird. Sogenannte cumulative Wirkung ist demselben nicht eigen, was mit seiner sehr schnell im Urine statthabenden Elimination zusammenhängt. Die Erfahrungen an gewohnheitsgemässen Arsenikessern zeigen zur Evidenz, dass bei diesem Gifte ganz vorzüglich Gewohnheit gegen die Wirkung desselben einen ziemlich weitgehenden Schutz verleiht.

Symptome der acuten Arsenvergiftung

treten nach grösseren Dosen und bei Anwendung von Lösungen viel schneller auf. Selten später als eine Stunde in Ausnahmsfällen erst 6—8 Stunden nach der Einnahme. Im Allgemeinen ist es falsch, dass sich, wie vielfach angegeben, als Zeichen der Einnahme des Giftes oder der beginnenden Vergiftung ein besonderer Geschmack einstellt, derselbe fehlt im Gegentheile meist ganz und gar, oder ist unbedeutend. Die ersten Erscheinungen sind, gleichgiltig ob Arsen innerlich oder äusserlich applicirt wurde, meist die einer heftigsten Gastroenteritis, welche oft von vorn herein unter dem Bilde einer choleraartigen Erkrankung verläuft; heftiges Erbrechen und heftige Durchfälle beide nicht selten reiswasserartig, seltener die Stuhlgänge blutig, das Erbrochene anfangs grünlich von beigemischter Galle gefärbt. Nach manchen Gesetzgebungen werden dem Arsen vor dem Verkaufe färbende Substanzen, Russ z. B. oder Indigo beigemengt, diese können dann entsprechende Färbung des Erbrochenen vermitteln. Meist heftige Schmerzen im Abdomen. Sehr schnell eintretender Collaps von gefahrdrohender Intensität, meist bis zu Ende erhaltenes Bewusstsein. In anderen Fällen mehr minder kurze Zeit vor dem Tode Coma auch mit Convulsionen; angegeben wird auch Trismus.

Doch ist das Bild der acuten Arsenvergiftung mancher Abweichung fähig, zunächst kann gelegentlich der Modus der Application z. B. auf die äussere Haut dann etwa durch auftretende Hautausschläge die Gestaltung beeinflussen. Doch kommen auch sonst Fälle ganz abnormen Verlaufes gar nicht selten vor. Z. B.: unter fast vollständigem Fehlen oder nur angedeuteten oder wenig heftigen gastrischen Erscheinungen ganz plötzlich 12 und mehr Stunden nach der Vergiftung oder früher eintretender schnell tödtlicher Collaps. Solche Fälle ereignen sich, wie es scheint, in der That verhältnissmässig häufig bei ganz grossen Dosen. In ihnen zeigt sich oft eine starke Betheiligung des Centralnervensystemes, Delirien, Coma auch Convulsionen gelegentlich in Form acuter eklamptischer Anfälle.

Auch Lähmungen kommen dabei nicht selten vor. Christison bezeichnet dieselben als die häufigste der secundären Erscheinungen bei der Arsenikvergiftung. Dieselben werden ausführlicher bei der chronischen Vergiftung besprochen.

Der Harn ist zuweilen eiweisshaltig oder blutig; der Schweiss soll gelegentlich nach Arsenwasserstoff riechen.

Der Verlauf ist meist schnell und in mehr als der Hälfte der Fälle tödtlich. Das Ende erfolgt in der Regel nach 24 Stunden bis 4 Tagen, in manchen Fällen schon nach wenigen Stunden, doch auch wieder langsamer nach Verlauf einer selbst von 2 Wochen. Häufig zeigen sich im Verlaufe der Fälle Remissionen, welche trügerischer Weise Besserungen vortäuschen. In günstig endenden Fällen bleiben allerhand Nachkrankheiten zurück, unter welchen besonders allgemeine Abmagerung mit Verschwärungen und Gangränescenzen der Haut, Oedeme, Anästhesie und Paralyse (namentlich der unteren Extremitäten) angegeben werden. Häufig kommt als Nachkrankheit Gastralgie und Dyspepsie auch chronischer Darmkatarrh vor.

Ganz eigenthümlich ist das Auftreten von Hautausschlägen in manchen Fällen acuter Arsenvergiftung; so wurden Eczeme und urticariaartige Ausschläge nach innerlichem Genuss des Giftes und auch nach äusserlicher Application beobachtet; selbstverständlich ist hier nicht von den regelmässig an mit dem Gifte etwa selbst in Berührung gekommenen Hautstellen entstehenden Ausschlägen die Rede.

Leichenbefund. Von dem anatomischen Befund in der Leiche eines Arsenvergifteten ist lediglich der am Magen charakteristisch. Hier zeigt die Schleimhaut die Zeichen intensivster Entzündung; dieselbe tritt in den meisten Fällen in Gestalt einer eigenthümlich fleckigen oder streifigen dunkeln Röthe auf. Obgleich man nun gerade an solchen Stellen der Schleimhaut gelegentlich Partikelchen des Giftes anhängen sieht, handelt es sich doch nicht um einfache Folgen der Aetzung; denn auch bei Vergiftung in Folge von äusserer Application des Arsens findet man ganz die gleichen Erscheinungen auf der Magenschleimhaut. Die Entzündung der Schleimhaut steigert sich nicht selten zur hämorrhagischen Exsudation oder Infiltration, welcher oft schnell Nekrotisirung und hierdurch oder ohne dieselbe Geschwürsbildung folgt. Die Geschwürsbildung kann in wenigen Stunden bereits entwickelt sein; in 3 Fällen — nach Taylor — führte dieselbe zur Perforation der Magenwand bei Lebzeiten. In einzelnen Fällen fehlen die Zeichen intensiverer exsudativer Entzündung vollkommen; so in einem Falle, in welchem Virchow vollkommen das Bild der acuten parenchymatösen Gastroadenitis fand,

wie er sie früher von der Phosphorvergiftung (siehe dort) beschrieb. Ausser dem erwähnten Befund am Magen sind charakteristische Befunde in der Leiche nicht vorhanden — Ecchymosen im Endo- und Pericard und schlecht geronnenes oder flüssiges Blut werden angegeben. In neuester Zeit nach Entdeckung der fettigen Degeneration von Leber u. s. w. nach Arsenwirkung sind ähnliche Zustände fettiger und parenchymatöser Degeneration im Herzmuskel, in Leber u. s. w. auch beim Vergifteten gefunden. Die Leichen zeigen häufig keinen oder langsamen Zerfall durch Fäulniss vielmehr eine sogenannte Mumification. Bei frischer, d. h. beim Tode längstens einige Tage alter Vergiftung enthält meist der Inhalt vom Magen und Darm das Gift, war es arsenige Säure, dann oft in kleinen unter dem Mikroskop octaedrische Krystallisation zeigende Körnchen. Nach wenigen Tagen indessen oder namentlich in Fällen, wo heftiges Erbrechen und Durchfall bestand, auch schon viel früher, kann aus dem Magen- und Darminhalt aller Arsen verschwunden sein; dann findet man ihn noch in der Leber und in den übrigen Organen des Körpers, in welchen er, wie es scheint, bei irgend grösserer Dosis schon kurze Zeit nach der Einnahme fast immer nachweisbar ist. In den Knochen soll er als der dem Kalkphosphat isomere arsensaure Kalk vorhanden sein. Nach 14—15 Tagen indessen ist er bereits auch wieder aus allen Organen verschwunden. Die Ausscheidung erfolgt nachgewiesener Maassen durch den Urin und durch die Galle.

Für forensische Fälle ist es von Interesse, zu wissen, dass in den Leichen Begrabener der Arsengehalt noch nach vielen Jahren nachgewiesen werden kann. Aus der Erde nehmen die Leichen Arsenik, auch wenn die Kirchhofserde wie hier und da solchen enthält, nicht auf. Die Gewebe normalen menschlichen Körpers enthalten kein Arsen. Dass sich Arsen in Folge langsam dauernder Einfuhr minimaler, z. B. medicinischer Giftmengen, in den Körper in den Organen in mehr als den geringsten Spuren aufhäufen kann, ist mindestens höchst unwahrscheinlich.

Die Behandlung hat unter allen Umständen in erster Linie die Entleerung des Magens ins Auge zu fassen: in den meisten Fällen ist daher sofort Erbrechen herbeizuführen oder die Magenpumpe anzuwenden; als Brechmittel ist jedes Mittel erlaubt, doch dürfte es zweckmässig sein, wenn möglich Substanzen, welche ihrerseits die Magenschleimhaut stark reizen, wie Tartarus emeticus, zu vermeiden. Zur Unschädlichmachung des durch Erbrechen nicht entleerten Giftes wendet man am Besten das Ferrum hydricum in Aqua — frisch bereitet — oder Magnesia usta in grossen Mengen und noch Tage lang

nach der Vergiftung fortzugebrauchen, an. Die Magnesia usta wirkt gleichzeitig abführend, sonst hat man noch durch Abführmittel für reichliche Entleerungen Sorge zu tragen, da bei längerem Verweilen im Magen oder Darm auch die durch die Gegengifte erzeugten Arsenikverbindungen giftig wirken, wahrscheinlich in Folge wieder eintretender Zersetzung mit Freiwerden arseniger Säure. Ausserdem wird niemals aller Arsen in die unschädliche Verbindung übergeführt, namentlich wenn er in fester Substanz genossen war, man findet dann vielmehr oft im Brei des Eisenoxydhydrats oder der Magnesia unzersetzte Kryställchen der arsenigen Säure liegen. Ehe man diese Mittel zur Hand hat, mag man durch Milch, Eiweiss u. s. w. das Gift einzuhüllen suchen.

Im Uebrigen ist die Behandlung der Gastroenteritis am Platze. Der stets drohende gefährliche Collaps indicirt frühzeitig starke Excitantien.

Chronische Arsenikvergiftung.

Die Präparate, welche die chronische Arsenikvergiftung herbeiführen, sind die gleichen wie die, welche die acute vermitteln. Die Arten, wie das Gift hier in den Körper hineingelangt, sind mannigfaltig genug.

Zunächst kommt leichte chronische Arsenvergiftung nicht so ganz selten in Folge medicamentöser Anwendung der Solutio arsenicalis Fowleri vor. Meist nach durch Wochen hindurch fortgesetztem Gebrauch des Mittels, in manchem Falle schnell auch nach den erlaubten Dosen.

Wichtiger sind die technischen Vergiftungen, von welchen vor Allem und am Schlimmsten die Arbeiter in Arsenikhüttenwerken und solchen Erzhütten betroffen werden, bei welchen nebenbei Arsenikpräparate, wenn auch nicht gewonnen, so doch dargestellt werden; es ist dies der Fall bei der Verhüttung vieler Kupfer-, Bleierze u. s. w. Dann kommen technische Vergiftungen vor bei Anilinfarben (Fuchsin u. s. w.) und Arsenfarbenfabrikarbeitern (Arsengrün — Schweinfurther Grün, Arsenroth), bei Pelz- und Hasenhaararbeitern, bei Schrotgiessern und bei vielen Metallarbeitern, welche gelegentlich von Legirungen häufig mit Arsen beschäftigt sind; auch in der Glasfabrication wird vielfach zum Emailliren und zum Entfärben der Gläser Arsenik in grossen Mengen verwendet, doch sind Vergiftungen auf diesem Wege noch nicht bekannt geworden.

Als illegal darf man schon die Vergiftungen bezeichnen, welche durch Beschäftigung mit arsenfarbengefärbten Kleiderstoffen, künstlichen Blumen u. s. w. entstehen. Die grünen Tarlatankleider sind

gar häufig noch mit Arsengrün gefärbt, ebenso die künstlichen Blumen, rothe und grüne, wenn auch nach Pappenheim seltener. Die lockere Art, in der, namentlich bei jenen Kleidern, die Farbe aufgetragen ist, macht Verstaubung des Giftes leicht und so sind bei Näherinnen und Blumenarbeiterinnen, wie es scheint, auch bei Personen, welche die Kleider tragen, Vergiftungen herbeigeführt. Viele grüne und rothe Glanzpapiere sind arsenhaltig und können, namentlich als Bonbonpapiere verwandt, Schaden bringen. Auf Spielwaaren finden immer noch Arsenfarben Verwendung u. s. w. Auch rothe Lackfarben sind besonders häufig arsenhaltig.

Die Fabrication von Tapeten mit Arsengrün oder roth bringt nicht nur den dabei beschäftigten Arbeitern Gefahr; es sind Fälle genug bekannt, wo Aufenthalt in Zimmern mit solchen Tapeten, noch leichter mit arsenhaltigem Wasserfarbennanstrich Grund chronischer Arsenvergiftung wurde. Ich selbst beobachtete vor 2 Jahren einen Fall der Art, wo 3 in einem Gerichtslocale in Königsberg beschäftigte Beamte an vollkommen zweifellosen Erscheinungen der chronischen Vergiftung erkrankten. Sämmtliche Zimmer des Gerichtslocales waren gelb gestrichen. Schliesslich stellte sich folgender Vergiftungsmodus heraus. Die in den Repositorien längs der Wände aufgehäuften Acten hatten beim Hineinlegen in die Fächer gegen die Wand stossend allmählich den neueren gelben Anstrich abgescheuert und unter demselben kam ein alter grüner Anstrich zum Vorschein; auch dieser wurde fortdauernd abgerieben, und auf und in den Acten und in den Fächern des Repositoriums fanden sich dicke Lagen eines grüngefärbten Staubes, welcher nach der Analyse des Herrn Dr. Blochmann (damals Assistent am chemischen Laboratorium in Königsberg) 8,32% arsenige Säure enthielt. Dieser Staub, zum Theil zwischen und in die Actenfascikeln gerathend, wurde beim Manipuliren mit denselben durch die ganze Stube verschleppt und verstreut; wo z. B. ein Actenbündel auf einem Tische durchblättert war, fand man ihn vor. Andere ganz ähnliche Fälle sind längst bekannt, in welchen auch durch Nachweis des Arsens im Urine die Vergiftung vollkommen sicher gestellt wurde. Wahrscheinlich ist es in allen solchen Fällen der gifthaltige Staub, welcher zur Vergiftung führt. Fleck hat allerdings gezeigt, dass aus feuchten Gemischen von arseniger Säure und Stärkekleister sich Arsenwasserstoff in geringen Mengen entwickelt, immerhin ist damit für die hier in Rede stehenden Verhältnisse Nichts erwiesen. Auch für alle anderen Formen der chronischen Vergiftung scheint, abgesehen von einfacher innerlicher Einnahme des Giftes, der Staub die Hauptrolle zu spielen.

Ueber die Mengen des Giftes, welche zum Zustandekommen chronischer Vergiftung einwirken müssen, zu urtheilen, ist nicht möglich. Die Einsicht in die für das Verständniss des Vorganges wesentlichen Bedingungen ist eine äusserst unvollkommene; vielfach sehen wir im Verhalten der Menschen gegenüber dem Gifte die grössten Verschiedenheiten. Es ist vollkommen sicher gestellt, dass in Steyermark und auch an anderen Orten Menschen — die sogenannten Arsenikesser — arsenige Säure in Mengen von selbst 0,4 täglich oder wenigstens sehr oft von früher Jugend an einnehmen und dabei alt werden und gesund bleiben. Die Dosen, welche in anderen Fällen schon schwere chronische Vergiftung herbeiführen, sind offenbar viel geringer; reicht doch die eben genannte Menge des Giftes schon in die Grenzen der bei einmaliger Anwendung tödtlichen Gaben hinein! Dass Pferde grosse Gaben Arsen gut vertragen und oft erhalten, damit sie ein wohlgenährtes Aussehen zeigen, wird überall angegeben.

In allen Fällen kommt Arsenvergiftung zum Ausbruch nur unter unmittelbarer Wirkung des Giftes, nicht wie z. B. beim Blei noch jahrelang nachdem der Körper der Wirkung des Giftes bereits entzogen ist. Freilich ist, wenn die Vergiftung einen hohen Grad erreicht hat, vollständige Genesung nicht immer mehr möglich.

Besondere prädisponirende Momente für die Wirkung des Giftes sind nicht bekannt ausser dem der sogenannten individuellen Prädisposition, zu welchem Zuflucht zu nehmen man hier wie bei anderen Vergiftungen sich oft genöthigt sieht.

Auch die Symptomatologie der chronischen Vergiftung erscheint wenigstens in einzelnen Punkten des Details durchaus nicht sicher festgestellt zu sein.

Angina, vor allen Dingen Conjunctivitis und chronischer Magen- und Darmkatarrh, letzterer meist durch Verstopfung, seltener durch Durchfälle sich äussernd, sind die gewöhnlichen Folgen der längere Zeit fortgesetzten Einwirkung des Giftes. Macht sich das Gift in Form von Staub geltend auch eccematöse Entzündungen der Haut — welche an den leichtest vulnerablen Stellen der Oberfläche des Scrotums und der Achselhöhle u. s. w. Platz greifend leicht zu Excoriationen mit Neigung zur Nekrotisirung oberflächlicher Hautschichten führen. Bei schwerer Vergiftung fehlt daneben niemals der ungünstige Einfluss auf die Ernährung: graues kachektisches Aussehen, allerhand anämische Beschwerden, Kopfschmerzen, Gliederschmerzen, Ausfallen der Haare, ja auch der Nägel mit und ohne Geschwürsbildung am Nagelsaume, psychische Verstimmung und Apathie, Schlaflosigkeit u. s. w. gehören zum Bilde einer solchen: von läh-

mungsartiger Schwäche, mangelhaftem Gefühl wird oft gesprochen. Eigentliche, auf bestimmte Nervenbezirke begrenzte Lähmungen sind häufiger als Residuen acuter als bei der eigentlichen chronischen Vergiftung. Sie treten in solchen Fällen schon in den ersten Tagen oder erst später im Verlauf der zweiten, dritten Woche oder noch später auf. Christison, der bereits eine gute Zusammenstellung der fraglichen Fälle gibt, bringt einen Fall von Dehaën bei, wo die ersten Erscheinungen der beginnenden Lähmung sich erst zeigten, nachdem die betreffende Person die Erscheinungen der acuten Vergiftung vollständig überwunden und sich bereits 3 Tage hindurch vollkommen wohl gefühlt hatte. Vergl. auch die Fälle von Schaper.

Die Lähmungen entwickeln sich meist allmählich und ohne erhebliche Reizerscheinungen; die letzteren fehlen indessen, namentlich nicht anfangs und in den paraplegischen Formen, keineswegs immer. Contracturen werden mehrfach erwähnt und blieben in nicht geheilten Fällen dauernd. Oft wird nur eine einzelne Extremität befallen. Ergreift die Lähmung mehrere Glieder, so zeigt sie meist paraplegische Form; Lähmungen aller 4 Extremitäten kamen vor. Meist wird angegeben, dass die Extensoren stärker betheiligt gewesen seien, wie die Flexoren; häufig ist Atrophie der gelähmten Glieder vorhanden, indessen kann diese auch bei completer und Jahre lang bestehender Lähmung fehlen. Ueber die Betheiligung der Sensibilität ist wenig Genaues angegeben. Blase und Mastdarm sind nicht betheiligt.

In der Mehrzahl der Fälle heilen die Lähmungen, doch sind eine ganze Reihe von Fällen (Christison, Schaper u. s. w.) bekannt, wo dieselben während des noch viele Jahre dauernden Lebens in gleicher Vollständigkeit bestehen blieben.

Von complicirenden Krankheiten wird von einigen als häufiger vorkommend die Lungenphthise angegeben. Ueberall findet man als gewöhnliche terminale Erscheinung allgemeine „Wassersucht“ notirt; über deren Zusammenhang mit Nierenkrankheiten ist nichts bekannt.

Theoretisches und Experimentelles.

Die über die Resorption und Ausscheidung des Arsenik (arsenige Säure) bekannten Thatsachen wurden früher bereits mitgetheilt; hier sei nur noch erwähnt, dass das Gift ausser durch den Urin und durch die Galle und vielleicht nach Bergeron und Lemattre auch durch den Schweiss ausgeschieden wird; es sei auch nochmals betont, dass Arsenik nicht etwa wie die schweren Metalle längere Zeit im lebenden Körper verweilt, sondern im Verlauf weniger Wochen vollständig eliminirt ist.

Experimentell festgestellt galt, seit C. Schmidt's Untersuchungen, als wichtige Wirkung des Arsenik seine Fähigkeit die Ausscheidung von Kohlensäure und Harnstoff auch dem Hungerzustande gegenüber zu vermindern d. h. wohl die organischen Zersetzungsprocesse herabzusetzen. Hierauf wurde von anderer Seite auch die jedenfalls nicht unzweideutige Thatsache, dass bei Einnahme kleiner Arsendosen die Temperatur des Körpers sinkt, bezogen. In neuester Zeit haben indessen Versuche von Boeck diese den Stoffwechsel herabsetzende Wirkung der arsenigen Säure mindestens unsicher gemacht.

Eine fernere interessante Eigenschaft des Arsenik zeigt die von Saikowski entdeckte Thatsache, dass unter dem Gebrauche des Giftes bei Thieren schnell der Glykogengehalt der Leber schwindet. Diese Erscheinung beruht darauf, dass die Arsensäure die Umwandlung des Zuckers in Glykogen hindert. In von mir angestellten Versuchen bei Hungerkaninchen, welche am 3. Hungertage oder später 2stündlich 4—10 Grm. Zucker jedesmal mit Zusatz von 0,02 arseniger Säure in den Magen eingespritzt erhielten, fanden sich in der Leber stets nur ganz geringe Mengen von Glykogen in maximo 0,15 % der feuchten Lebersubstanz. Zuckergehalt des Urines trat dabei nicht auf, vergl. auch Lehmann.

Bekannt sind die von Kunze gemachten Wahrnehmungen, dass das Herz bei Warmblütern, welche er unmittelbar nach Injection geringer Arsendosen in die Venen tödtete, noch lange Zeit (bis 24 Stunden), nach dem Tode des Thieres Pulsationen zeigte.

Die Fähigkeiten der Arsensäure, Gährungen u. s. w. zu unterdrücken, ist bekannt und so konnte es nicht fehlen, dass die bisher genannten Wirkungen derselben auf den lebenden Organismus mit ihren gährungswidrigen Eigenschaften in Verbindung gebracht wurden. Hiergegen ist vor Allem daran zu erinnern, dass die eigentlich fermentartigen Vorgänge im Organismus wie die Magensaftverdauung nach Böhm und Schäfer durch Arsenik keine Hemmung erfahren.

Von weiteren Wirkungen des Arsens auf einzelne Organe fand Sklarek, dass bei subcutaner Application des Giftes am Frosche dasselbe Verlangsamung und Aufhören der Herzschläge bewirkt. Daneben wirkt das Gift bei Fröschen auch lähmend auf die Centralorgane des Nervensystemes ein.

Verständlich wurden diese Wirkungen des Arsens erst durch die Resultate der Arbeit von Böhm und Unterberger. Die Herzschwäche ist darnach bedingt durch eine vollständige Lähmung der Unterleibsgefässe; die lähmende Wirkung des Giftes bleibt

auf die Gefässe dieses Bezirkes ebenso beschränkt bei Einspritzung desselben in das Blut wie bei Einführung in den Magen; bei letzterer Applicationsart tritt die Vergiftung schneller und intensiver auf. Dabei findet Ausscheidung des Giftes aus dem Blute auf Magen- und Darmschleimhaut statt, dieselbe ist aber zu gering um die Annahme zu rechtfertigen, dass die lokale Wirkung des so ausgeschiedenen Arsens wesentlich sei. Im Gegentheil neigt Böhm zu der Annahme, dass in allen Fällen die hier erwähnten Erscheinungen der Arsenvergiftung auf die Wirkung des Giftes vom Blute aus zurückgeführt werden müssen. Demgegenüber ist aber zu bemerken, dass der Arsen bei Application auf die Haut ausser seiner allgemeinen auch wieder eine lokale Wirkung zeigt.

Der Entdeckung Saikowski's wurde oben schon Erwähnung gethan. S. fand starke Verfettung von Leber, Niere und Muskulatur; den Fettgehalt der Leber fand er sogar höher als in seinen Versuchen mit Phosphorvergiftung.

Aetzende Eigenschaften besitzt auch die freie Arsensäure nicht, wenigstens bildet sie keine Albuminatverbindungen. Die starken lokalen Entzündung erregenden Eigenschaften, welche sie ebenso auf die Schleimhäute wie auf die äussere Haut entfaltet, sind nicht genügend erklärt.

Es folgt aus allem Gesagten, dass es zur Zeit noch unmöglich ist irgend eine Theorie der Arsenvergiftung zu geben. Einen höchst wichtigen Beitrag hierzu liefern allerdings die eben erwähnten Arbeiten Böhm's. Doch ist es für die Vergiftungen am Menschen unmöglich die einzelnen Erscheinungen auseinander zu halten in Bezug darauf, ob sie der lokalen Reizung oder der Allgemeinwirkung des Giftes zuzuschreiben sind. Es ist keine Frage, dass das Gift lokal-entzündungserregend wirkt; doch ist es schwer im Einzelfalle zu sagen, wie viel von der Entzündung des Magens z. B. bei innerer Einnahme hierauf und wie viel davon auf die Allgemeinwirkung kommt. Ferner ist es zweifellos, dass die Erscheinungen des Collaps direct durch die Wirkung des Giftes auf Herz und Gefässsystem oder auf das Centralnervensystem bedingt sind, andererseits scheint es, dass dieselben hier und da auch wieder abhängig sind von der heftigen Gastroenteritis u. s. w.

Von einer Therapie der chronischen Arsenvergiftung kann eigentlich nur in prophylaktischem Sinne die Rede sein. Wenn irgend etwas die Ohnmacht der Sanitätspolizei in vielen Dingen zeigt, so ist dies die Thatsache, dass noch heut alltäglich arsenhaltige Kleiderstoffe, Tapeten u. s. w. in den Handel gebracht werden.

Die Gefahren der Arsenvergiftung für die Arbeiter in den Arsenhütten erheblich herabzusetzen, kann bei der Wichtigkeit des Fabrikates für viele Industriezwecke und andererseits bei seinem geringen Preise vorläufig nur durch die einfachsten Mittel angestrebt werden; in Bezug auf das hier Erreichbare darf auf die in dem königl. sächsischen Regulativ[1]) enthaltenden Vorschriften verwiesen werden.

Von Gegengiften ist Nichts bekannt; Mittel, welche die Ausscheidung des Giftes befördern, sind hier unnöthig. Es muss bemerkt werden, dass Müller eine Beschleunigung der Ausscheidung durch Jodkalium beobachtet haben will. So bleibt ausser den prophylaktischen, d. h. hier sanitätspolizeilichen Maassregeln nichts übrig, als das Verfahren, welches man heruntergekommenen Leuten und den einzelnen Leiden, welche den Symptomencomplex bilden, gegenüber anzuwenden gewöhnt ist.

Arsenwasserstoffvergiftung ist bis jetzt nur experimentell bei Thieren und bei unvorsichtigem Handthieren mit der Substanz seitens der Laboratoriumchemiker beobachtet. Dass bei den Arsenvergiftungen durch Tapeten u. s. w. Arsenwasserstoff wirkt, ist nicht erwiesen und ausserdem nach Maassgabe des in solchen Fällen auftretenden Symptomencomplex mindesten sehr unwahrscheinlich. Letzterer ist der der einfachen chronischen Arsenvergiftung, von diesem aber ist der der Arsenwasserstoffvergiftung vollkommen verschieden. Wir kennen von dieser nur die acute Form, diese kommt zu Stande beim Einathmen auch sehr geringer Mengen des Gases; letztere entsteht beim Entwickeln von Wasserstoffgas aus arsenhaltigen Lösungen oder in grosser Masse beim Behandeln von Arsenzink (Legirung von Arsen und Zink) mit verdünnter Schwefelsäure. Die Erscheinungen der Arsenwasserstoffvergiftung bestehen in Erbrechen mit Schmerzen in der Magengegend, Kopfschmerzen verbunden mit Prostration und massenhafter Hämoglobinurie. Das Auftreten letzterer muss auf die Fähigkeit der Arsenwasserstoffs die Blutkörperchen aufzulösen zurückgeführt werden.

Beim Menschen endeten die zur Beobachtung gekommenen Fälle meist tödtlich, bei Thieren kommt Genesung häufig vor, wenn die Aufnahme des Giftes nicht sehr reichlich ist und die Hämoglobinurie nicht zu massenhaft wird.

Der Leichenbefund ist negativ; von einer Therapie nichts bekannt.

---

1) Pappenheim, I. S. 168.

INTOXICATIONEN

MIT

GIFTIGEN PFLANZENBESTANDTHEILEN

VON

DR. H. v. BOECK.

INTOXICATIONEN MIT ATROPIN.

Das Atropin $C_{17}H_{23}NO_3$ ist eines der energischsten Pflanzengifte, wurde 1831 von Mein und 1833 auch von Geiger und Hesse in der Atropa Belladonna entdeckt, bildet farblose seidenglänzende Säulen und Nadeln, löst sich nicht leicht in Wasser, schmeckt bitter, löst sich leicht in Chloroform, Alkohol und Amylalkohol, kommt in mehreren Pflanzen vor, und ist deshalb und auch wegen seiner häufigen medicinischen Anwendung der Grund häufiger Vergiftungsfälle. Das früher als selbständiges Alkaloid aufgeführte Daturin hat sich sowohl in seinen chemischen[1]) wie physiologischen Wirkungen als identisch mit dem Atropin herausgestellt.

Aetiologie.

Das Atropin kommt in Deutschland hauptsächlich in der Atropa Belladonna vor, der Tollkirsche (la belle dame, deadly nightshade, dood-kriut), welche in unseren Wäldern sich häufig genug findet und durch ihre Beeren, welche den schwarzen kleinen Kirschen ähnlich sehen, zu Vergiftung Veranlassung geben. So sind eine Reihe von Vergiftungsfällen insbesondere an Kindern, auf diese Weise zu Stande gekommen, in der Literatur verzeichnet; auch die in botanischen Gärten gepflegten Exemplare haben schon zu Intoxicationen Veranlassung gegeben. Orfila[2]) zählt die Symptome der Atropabeerenwirkung an 500 Soldaten auf, welche diese Beeren in einem Walde bei Pirna (Dresden) gesammelt und gegessen hatten. Aber auch durch den Genuss der Blätter traten Vergiftungen ein, durch Verwechselung mit Theesorten z. B. Brustthee[3]) oder Nesselblättern[4]).

---

1) Nach den Untersuchungen von Planta. Siehe auch Husemann, Pflanzenstoffe. S. 434.

2) Allgemeine Toxicologie übersetzt von Hermbstädt. Berlin 1818. 3 Thl. S. 271.

3) Stokvis in Amsterdam, Archiv f. path. Anat. XLIX. 1869. S. 450.

4) Journ. de Chim. medic. 1869. Mai. 210.

Eine italienische Kräutersammlerfamilie[1]) von 5 Personen wurde vergiftet dadurch, dass sie in einem Geschirre, welches zum Einkochen von Atropablättern gebraucht worden und nicht gereinigt worden war, ihre Nahrung sich bereitete. Vergiftungen sind fernerhin registrirt und dadurch entstanden, dass Menschen vom Fleische solcher Thiere assen, welche ohne Gefahr für sich Belladonnablätter gefressen haben; zu diesen dem Atropin gegenüber immunen Thieren gehören die Kaninchen, Tauben, Ratten, Meerschweinchen; vor mehreren Jahren war dieser Umstand Gegenstand einer forensen Verhandlung in Amerika[2]). Bouchardat[3]) erzählt Fälle in denen Weinbergschnecken, welche auf Atropa Belladonna gesessen und von ihren Blättern gefressen hatten, auf Menschen, die sich ihrer als Speise bedienten, giftig gewirkt haben. —

Ziemlich häufig sind medicinale Vergiftungen durch Belladonnapräparate. Nicht nur durch das Einnehmen von zu grossen Gaben Extractum Belladonnae, oder Verwechselung eines Belladonna-Linimentes mit einer innerlich zu nehmenden Arznei, sondern auch bei äusserlicher Application kann Vergiftung eintreten; so sind Fälle bekannt, in welchen das Auflegen von Belladonnapflaster auf die Haut, und Einreibungen von Belladonnalinimenten zu Vergiftungen führten.[4]).

Auch die Anwendung von Atropinlösung auf die Augen hat schon öfters zu Vergiftungen Veranlassung gegeben, entweder durch einfache Resorption des Giftes von der Conjunctiva aus oder dadurch, dass ein Theil des abfliessenden Atropins durch die Thränenkanälchen den Weg in die Nasenhöhle, Rachenhöhle und dadurch in das Blut fand.[5])

So erzählt Richet[6]) von einem alten Manne, der täglich 2 Mal einen Tropfen Atropinlösung (1 : 100) in sein Auge bekam, nach 8 Tagen heftige Delirien äusserte, welche mit dem Aussetzen des Mittels schwanden; ähnlich ist der Fall von Jos. Laurenzo aus Bahia.[7])

---

1) G. Martino, Storia di sette persone avellenate dall' estratto di Belladonna e guarite. Ann. univers. di med. Juglio. 1872.

2) Pharmaceutical. Journ and Transact. Ser. II. T. 7. p. 127.

3) Vergl. Husemann, Handbuch der Toxicologie. Berlin 1872. S. 281.

4) Peroud, Americ. Journ. LXXXVIII. p. 403 Octbr. 1862; Lopez, Americ. med. chirurg. Rev. Marsh 1860. p. 285; Jenner, Med. Times and Gaz. Novbr. 1857; Morisse, Journal de Toxicolog. Avr. 1859; Rossignol, Lancet 11. Nov. 1865. Hierher gehören noch eine Reihe anderer Mittheilungen.

5) Chassaignac Lauzer in Revue therap. 1854. p. 266.

6) Gaz. des Hopit. 79. p. 285. 1869.

7) Gaz. des Hop. 123. 1869.

Auch durch Datura Stramonium wurden viele Vergiftungen und zwar meist öconomischer Natur hervorgerufen, insbesondere sind die Semina Stramonii sehr giftig. Eine ziemlich ausführliche Zusammenstellung des vorhandenen älteren pharmakologischen und toxikologischen Materials findet man von Schneider in Casper's Wochenschrift.[1]) Die Neuzeit liefert erneute Beiträge; so sah Plögel[2]) eine Vergiftung mit der Tinctura Stramonii, Leygey[3]) eine Vergiftung mit Stechapfelsamen, ebenso Turner[4]), Kuhorn[5]), Rogers[6]) u. s. w.

Auch zum Selbstmord wurde Stramonium verwendet, wie der von Lichtenfels[7]) angegebene Fall beweist. — Vergiftungen in mörderischer oder räuberischer Absicht finden sich ebenfalls verzeichnet, so pflegen insbesondere die Eingeborenen in Ostindien die englischen Soldaten durch stechapfelsamenhaltiges Confekt zu vergiften, um sie zu berauben, wie unter anderen der von Th. Anderson[8]) mitgetheilte Fall beweist; ein anderes Mal bekam ein alter Mann Atropin[9]) in seiner Milch und starb nach 5 Stunden. Auch durch subcutane Injection von Atropin (Daturin) wurden schon hochgradige Vergiftungen hervorgerufen.[10])

Was die Grösse der Gaben anlangt, welche schon Vergiftungen erzeugt haben, so ist vor Allem hervorzuheben, dass Kinder relativ sehr viel Belladonna ertragen, insbesondere wenn sie an Neurosen z. B. Chorea leiden; so beobachtete H. W. Fuller[11]), dass ein 10 Jahre altes an Chorea leidendes Mädchen 26 Tage lang je 70 Gran (= 4,2) Extract. Belladonnae = 1019 (= 64,0) in Summa, ein anderes 14jähr. Mädchen in 8 Tagen 37 Gran (= 2,3) ohne jeglichen Nachtheil nahmen, während bei Erwachsenen schon 0,12 = 2 Gran, deutliche Vergiftungserscheinungen bewirken.

Im Allgemeinen jedoch ist die Belladonna und das Atropin ein sehr heftiges Gift, das schon in sehr kleinen Mengen giftig und tödt-

1) Der Stechapfel als Arznei und Gift. Casper's Wochenschr. No. 37. 1848.

2) Wien. med. Halle. II. 42. 1862

3) L'Union. 6. 1862.

4) Amer. Journ. of the med. Avril 1864.

5) Bull. de Therap. LXX. p. 285.

6) Philad. med. and surg. Rep. Aug. 31. p. 211. 1872.

7) Wiener Zeitschr. N. F. I. 37. 1858.

8) Edinburgh. med. Journ. V. p. 1100. June 1860.

9) T. Crace Calvert, Pharm. Journ. 1872. p. 596. 617. 663.

10) z. B. Charles Carrol Lee, Americ. Journ. of med. scienc. Oct. 1862. p. 404.

11) Lancet 3. July. 1869.

lich wirkt. In einem Falle von J. Seaton[1]) genügte eine einzige Tollkirsche um einen jungen Menschen ziemlich heftig zu vergiften; in einem anderen Falle von Bauer[2]) starb ein 3/4 jähriges Kind nach Genuss von 3 Beeren nach 24 Stunden. Ein Theelöffel eines Belladonnalinimentes aus Versehen verschluckt tödtet eine 60jährige Frau[3]) trotz aller Gegenmittel. Doch ist es Thatsache, dass manchmal sehr grosse Gaben ertragen werden und sehr oft sehr schwer scheinende Fälle in Genesung übergehen. So nahm ein Berliner Arzt[4]) 0,03 reines Atropin und genas, während ein anderer[5]) 0,36 Atropin nimmt und stirbt; ein 2½jähriges Mädchen nimmt 0,015 Atropin und genest trotz sehr heftiger Erscheinungen.[6]) Eine Dame in Philadelphia bekommt statt 3 Gran (= 0,18) Asa foetida dieselbe Menge Atropin und stirbt in 15 Stunden.[7]) Ich selbst sah einen Fall an einem 60jährigen Manne, der aus Versehen 1/4 Gran (= 0,015) Atropin genommen hatte, genesen, nachdem sehr heftige Symptome vorausgegangen waren. Im Allgemeinen kann man sagen, dass 0,005 Atropin schon Vergiftung erzielen kann, dass aber selbst bei 0,05 der letale Ausgang zu den Seltenheiten gehört. Die Belladonna- und Stramonium-Präparate wirken natürlich nach Maassgabe ihres Gehaltes an Atropin. Die Juliwurzel enthält nach Schroff am meisten Atropin (0,3 der Wurzel = 0,001 Atropin), die Blätter enthalten weniger, die verschiedenen Extracte und Tincturen sind ebenfalls sehr verschieden an wirksamer Substanz, weshalb sich für diese keine genaueren Zahlen angeben lassen. — Taylor sah einen jungen Mann von 16 Jahren, der 1 Drachme (= 4,0) Extract. Belladonnae genommen hatte, nach 3¾ Stunden sterben, während ein Weib auf die gleiche Menge hin nach 12 Stunden genas.[8])

Die Deutsche Pharmacopoe bestimmt als Maximaldosis:

der Folia Belladonnae	0,2	pro	dosi	und	0,6	pro	die
von Extractum Belladonnae	0,1	„	„	„	0,4	„	„
von Tinctura Belladonnae	1,0	„	„	„	4,0	„	„
von Atropinum sulfuricum	0,001	„	„	„	0,003	„	„
von Radix Belladonnae	0,1	„	„	„	0,4	„	„

1) Med. Times and Gaz. Dez. 3. 1859.
2) Würtemberg. Corresp.-Bl. 1873. S. 113.
3) Beddoe, Lancet. 1870. July 16. p. 83.
4) Siegmund, Virchow's Archiv XLIX. S. 188. 1869.
5) Pollack, Wiener med. Presse. 1870. S. 565.
6) Küthe, Nederl. Tijdschr. f. Geneeskunde. Afd. 1. p. 497. 1870.
7) Gross, Americ. med. Journ. Oct. 1869. p. 401.
8) S. Taylor von Seydeler, III. Bd. S. 375.

Die Atropinvergiftung kommt zu Stande, wenn das Alkaloid in die Säftemasse des Körpers in genügender Menge eingetreten ist; der Weg, der dabei eingeschlagen wird, ist ziemlich irrelevant; ausser den bereits gelegentlich genannten Einführungsweisen ist noch zu erwähnen, dass auch durch Clysmata von Belladonna-Infus, durch Suppositorien, welche Extractum Belladonnae enthielten, Vergiftung eintrat. —

Im Allgemeinen treten die Erscheinungen nach Atropineinfuhr ziemlich rasch auf, da auch die Resorption von der Schleimhaut des Magens und Darmes ziemlich rasch von statten geht.

Pathologie.

Krankheitsbild, Krankheitsverlauf.

Im Allgemeinen stellt die Atropinvergiftung ein Bild dar ähnlich dem der meisten übrigen Narcotica-Vergiftungen. Die Einwirkung des Giftes bezieht sich vor Allem auf das Gehirn, die sensiblen Gebilde überhaupt, dann aber auch ganz constant auf die Herzbewegung und die Pupille.

Was die Reihenfolge der Erscheinungen dieser Vergiftung anlangt, so kann man wohl Schneller und Flechner[1]), welche durch aufopfernde Selbstversuche gerade diese Aufeinanderfolge beobachtet haben, folgen, um so mehr, als deren Angaben in den meisten Daten mit den Beobachtungen von Bouchardat und Stuart Cooper[2]) und Lusanna[3]), welche nach jenen experimentirten, übereinstimmen. —

Das erste Symptom ist Trockenheit in der Mundhöhle, subjectiv und objectiv, belegte Zunge, Kratzen im Halse, Heiserkeit, erschwertes Schlingen und Sprechen, Ekel, Brechneigung. Diese Erscheinungen, insbesondere die Trockenheit der Mund- und Rachenhöhle, treten in der Regel schon 15 Minuten nach der Vergiftung ein. Meist gesellt sich dazu sehr starker Durst.[4])

Als zweite Gruppe treten auf Erscheinungen von Seite des Gehirnes: Schwindel, Kopfweh, leichte Betäubung, geistige Verstim-

1) Beiträge zur Physiologie der Arzneiwirkungen. Zeitschrift der Wiener Aerzte 1847. Juni.

2) Recherches optiq. physiolog. therap. et pharm. sur l'Atropine. Gazett. med. de Paris 1848. No. 51 u. 52.

3) Union med. No. 77. 1851.

4) Tissore, Empoisonnement par la Belladonne. Gaz. med. de Paris 1856. No. 12.

mung, Abgeschlagenheit; dazu gesellen sich Hallucinationen des Gesichtes und des Gehöres von verschiedenem Inhalte, oftmals heiterer Natur. — Daran schliessen sich Störungen von Seite des Sehorgans: Schwachsichtigkeit, Nebelsehen, und objectiv Injection der Gefässe der Conjunctiva und Erweiterung der Pupillen; dabei ist meist Harndrang mit oftmaliger tropfenweise geschehender Harnentleerung mit Schmerz; und endlich zeigen sich Symptome der Vergiftung auf der äusseren Haut: Trockenheit, scharlachartige Röthe, ödematöse Schwellungen u. s. w.

In schwereren Fällen entwickeln sich die genannten Symptome zu ganz bedeutender Höhe. So steigert sich die Trockenheit in der Mund- und Rachenhöhle bis zu vollständiger Unmöglichkeit zu schlingen (Aphagie), nicht einmal Flüssigkeiten können geschluckt werden; manche Kranke scheuen sich in diesem Zustande vor dem Schlingakte so, dass sie sich wehren, wenn ihnen etwas gereicht wird, Kinder sollen dabei, nach Beobachtungen von Schäffer[1]) eine wirkliche Beisslust bekommen. Objectiv findet man auf der gerötheten Schleimhaut sehr wenig Secret, sowohl wenig von Seite der Speicheldrüsen als auch von Seite der Mundschleimhaut als solcher. — Von Seite des Herzens und des Gefässsystems überhaupt erfolgen nun eine Reihe von Erscheinungen: anfänglich vielleicht eine geringe Verlangsamung, später aber eine enorme Beschleunigung der Herzbewegung, welche beim Menschen bis zu 150 und 190 Schlägen[2]) pro Minute beobachtet wurden. Ist die Vergiftung eine letale, so wird schliesslich das Herz gelähmt und es wird das Herz vor seinem definitiven Stillstand langsamer aber unregelmässig und mit wenig Energie seine Contractionen machen. Die Gefässe, insbesondere die Carotiden und Temporales klopfen sehr heftig, die Gefässe in der Peripherie werden erweitert, daher Injection der Conjunctival-Schleimhaut, Hervortreibung der Bulbi aus ihren Höhlen.

Diese Gefässerweiterung zeigt sich auch hauptsächlich auf der äusseren Haut, das Gesicht ist meist roth, livid, subjectiv und objectiv heiss; oftmals ist aber auch der übrige Körper mit einem scharlachartigen Exanthem übergossen, welches entweder die obere

---

1) Auch Sobernheim erwähnt in seinem Handbuch der prakt. Arzneimittellehre, Berlin 1847. S. 6 einen solchen Fall, der der Gaz. medic. de Paris 1835. No. 17 entnommen ist.

2) C. Holthouse, Med. Times and Gaz. Dez. 1859, beobachtete bei einem mit 3 bis 4 Gran (= 0,18—0,24) Atropin. sulfur. vergifteten vierjährigen Kinde einen Puls von 170 in der Minute.

Körperhälfte allein betrifft, oder sich in selteneren Fällen auch auf die untere Hälfte erstreckt. Trotz dieser Hyperämie der Haut ist die Schweissbildung unterdrückt, die Haut fühlt sich trocken an. Diese Erscheinungen von Seite der Haut treten oft auf ganz kleine Gaben Atropin schon auf. So gibt schon Sidney Ringer[1]) an, dass 1/200 Gran (= 0,0003) Atropin subcutan angewendet die Schweissbildung sistire und J. G. Wilson[2]) sah an zwei Wöchnerinnen, welche um Galactostase hervorzubringen Belladonnasalbe auf die Brüste eingerieben, ein scarlatinöses Exanthem auftreten, welches 3 bis 4 Tage lang dauerte und vor der Pupillendilatation schwand. Th. Stadler[3]) sah bei einem 3 Monate alten Kinde mit Keuchhusten auf 1/200 Gran (= 0,0003) Atropin. sulf. nach einigen Minuten ein solches Exanthem auftreten, das 5 Stunden anhielt, kleinere Gaben brachten jedesmal dasselbe Exanthem für kürzere Zeit hervor. Manchmal folgt auf dieses Exanthem eine Abschuppung der Epidermis.

Dem Zustande des Herzens und der Gefässe entsprechend, ist der Puls, der anfänglich sehr voll und hart war, weich, leicht unterdrückbar, der Blutdruck hat bedeutend abgenommen und die Körpertemperatur ergibt sich stets als eine verminderte. — Auf die Abnahme der Herzkraft und des Blutdruckes ist auch die in manchen Fällen[4]) beobachtete Schwellung der Jugularvene zu beziehen, und die Anschwellung oberflächlicher Venen[5]) überhaupt, ebenso etwaige Oedeme[6]).

Was die Respiration anlangt, so bemerkt man zuerst im Beginne der Vergiftung eine Verlangsamung der Athmung und später constant eine Beschleunigung, welche erst gegen Ende der Vergiftung entweder bis zur normalen Zahl sinkt, oder bis zum vollständigen Stillstand abnimmt. — Ausserdem findet man in manchen Fällen eine heftige Laryngitis mit Schmerz im Kehlkopf, rauher heiserer Stimme und Absonderung eines weissen glasigen Secretes im Larynx und in den Bronchien; so war diess in zwei Fällen von Morel[7]) der Fall.

1) On the Influence of Belladonne in sweating. Practitioner July. p. 93. 1873.

2) Two cases etc. Glasgow. med. Journ. Febr. p. 198. 1872.

3) Med. Times and Gazett. Apr. 11. 1868.

4) Bonassies, Empoisonnement par la Belladonne. Journ. de Chim. med. Novbr. 1844.

5) Trapenart, L'Union 1859. p. 147.

6) Storer, Brit. med. Journ. May 4. 1870.

7) Trois cas d'empoissonnement par la Belladonne. Annal. de Sociét. med. de Gand. 1872. Spt. 181.

Zu den auffallendsten Symptomen der Atropinvergiftung gehört die Erweiterung der Pupille, welche schon auf minimale Gaben nach Donders 1/130000 Gran (= 0,00000046) für mehrere Stunden anhält. Während diese Erweiterung bei Einträufelung des Mittels ins Auge nur einseitig auftritt, ist in den allgemeinen Vergiftungsfällen mit Atropin diese Erweiterung auf beiden Augen meist ganz gleichmässig zu constatiren. Sind einigermassen grössere Mengen eingeführt worden, so sind die Pupillen ad maximum erweitert, sind starr, reagiren nicht mehr auf Licht und davon sind eine Reihe anderer Erscheinungen abhängig; es treten nämlich die verschiedenartigsten Störungen im Sehvermögen auf, vollkommene Accomodationsunfähigkeit, Farbensehen[1]), Doppelsehen; zuweilen Mikropsie und manchmal vollkommene Amaurose. Diese Mydriasis mit ihren Folgen tritt ganz constant auf und kann sehr lange dauern, so berichtet z. B. Gubler[2]), dass in einem Falle dieselbe 14 Tage lang dauerte, jedenfalls ist sie das Symptom der Atropinvergiftung, das zuletzt verschwindet; ja selbst 3 und 4 wöchentliche Dauer derselben soll beobachtet worden sein. Die von manchen Beobachtern[3]) angegebene Amaurose ist nun eine scheinbare auf Accommodationslähmung beruhende.

Die Hauptwirkung des Atropins, die auf das Gehirn, äussert sich in doppelter Weise; einmal treten eine Reihe von Störungen in der Motilitätssphäre auf und dann zeigen sich bedeutende Störungen in der Sensibilität. Was die Veränderungen in den Bewegungen anlangt, so ist vor Allem hervorzuheben, dass in der Regel bald nach dem Eintreten der ersten Vergiftungssymptome eine allgemeine Jactation des Körpers sich kund gibt, welche in manchen Fällen mit Angst verbunden ist; insbesondere tritt bei Kindern Weinen und Schreien auf; manche Kranke machen in diesem Jactationszustande von ihrer Muskelkraft den ausgiebigsten Gebrauch, zertrümmern, was ihnen unter die Hände kommt; bald aber tritt eine Störung in der Coordination[4]) dieser Bewegungen ein; so können manche nicht mehr gerade gehen, taumeln, verlieren die Fähigkeit richtig zu articuliren; auch Fälle von wirklicher Aphasie[5]) und Alalie

1) Stokvis erwähnt Arch. f. path. Anat. XLIX. S. 450, 1869, einen Fall von einem Manne, der die Ränder aller Gegenstände farbig sah.

2) Commentaires therapeutiques du Codex medicamentarius. Paris 1874. p. 746.

3) Evans, Brit. med. Journ. Spt. 21. 1861.

4) So z. B. in dem bereits erwähnten Stevens'schen Falle.

5) Paget Blake, Berichte des St. Georges Hospital III. 160. 1868. Ein Asthmatiker nahm ca. 6,0 Tinctura Strammonii und bekam ausser gewöhnlichen

sind bekannt. — In manchen, jedoch nicht sehr häufigen Fällen treten Convulsionen auf, meist clonische[1]) Krämpfe, selten tonische; doch wurde auch schon Tetanus hauptsächlich Opisthotonus gesehen. Manchmal treten ganz eigenthümliche Erscheinungen am Bewegungsapparate auf, so rächte sich an einem Geizhalse, der in einem Acker Rüben stehlen wollte, aber Hyoscyamuswurzel erwischte, dieser Diebstahl dadurch, dass derselbe in Tanzwuth verfiel und Lachkrämpfe bekam.

Auch die Dysphagie ist manchmal auf einer Contraction der Schlingmuskeln basirt, denn in dem Tissore'schen Falle fand man mit dem Finger in den Schlund eingehend, diesen fest zusammengezogen, so dass nur durch die Schlundsonde ein Emeticum gereicht werden konnte. — Ebenso ist die Dysurie, welche in so vielen Fällen ein lästiges, tropfenweises, schmerzhaftes Harnen bedingt, auf Krampf des Detrusor vesicae urinariae zu schieben. —

Constanter und wichtiger sind die Erscheinungen, welche mehr die psychischen Functionen des Gehirnes betreffen. Meist ist in dieser Beziehung das erste Symptom Schwindel, Eingenommensein des Kopfes, abnorme Empfindungen, insbesondere von Seite des Gesichts und Gehörsinnes, Hallucinationen sind sehr häufig; dazu gesellen sich Delirien, so dass man den ganzen Zustand einen rauschartigen mit Delirien nennen kann. —

Diese Delirien sind oft mussitirend, oft furibund und dauern manchmal während des eintretenden Coma fort.

Nachdem die Jactation eine Zeit lang, welche abhängig ist von der Grösse der einwirkenden Giftmenge, gedauert hat, macht dieselbe dem Gefühle der Müdigkeit, Schläfrigkeit Platz, welches dann meist in wirklichen Schlaf übergeht: Stadium der Narkose; dieser Schlaf wird immer tiefer, die Kranken können durch Nichts mehr erweckt werden, die Augenlider sind nur halb geschlossen, und dieser soporöse und comatöse Zustand, in welchem mit Ausnahme der sogenannten automatischen Bewegungen des Herzens und der Athemmuskeln gar keine willkürliche oder Reflexbewegung stattfindet,

Erscheinungen, später eine wirkliche Aphasie, so dass er alle Dinge mit falschen Namen belegte.

1) So traten bei einem von Trapenart (L'Union 147, 1859) beschriebenen Falle bei einem 30 Jahre alten Geisteskranken, der Beeren der Atropa genossen hatte, Zittern der Hände und Zuckungen im ganzen übrigen Körper auf; — ebenso bei einem Mädchen, das 1/4 Gran = 0,015 Atropin bekommen hatte (Küthe, Nederland. Tijdschr. f. Geneesk. Afd. I. p. 497. 1870). In dem schon citirten Bonassies'schen Falle traten Krämpfe in den Fingern auf, an welchen allmählich auch der Rumpf und die anderen Körpertheile sich betheiligten.

verschwindet entweder allmählich, oder dauert bis zum Tode fort. In manchen hauptsächlich letal verlaufenden Fällen tritt spontane Entleerung von Harn und Koth auf, durch Lähmung der Sphincteren in diesem Stadium der Narkose. In einzelnen Fällen wechseln Delirien und Sopor mit einander zeitweilig ab und man hat solche Vergiftungen intermittirende oder remittirende genannt, und diese Fälle gehören prognostisch zu den günstigeren. — Als seltenere Symptome der Atropinvergiftung ist das während des Excitationsstadiums stattfindende Auftreten erotischer Erscheinungen, Priapismus u. s. w.[1]) zu erwähnen, und die Angabe Parsons[2]) anzuführen, wonach ein Mann während einer kurz andauernden Atropinvergiftung graue Haare bekam; ebenso verdient Erwähnung ein Fall von Evans[3]), in welchem ein Mädchen von 9 Jahren etwa 4 Belladonnabeeren gegessen hatte und nach sechs Stunden eine hochgradige Tympanitis bekam. —

Was die Dauer der Vergiftung anlangt, so tritt der Tod in der Regel innerhalb der ersten 24 Stunden ein, selten schon nach 5 bis 6 Stunden und selten erst nach 30 Stunden. Der Ausgang in Genesung ist stets ein langsamer, niemals plötzlich, sondern ganz allmählich verlangsamt sich Puls und Respiration, es tritt wieder normale Sensibilität, freies Sensorium ein; es finden sich Fälle, in welchen die Genesung nach grösseren Mengen Atropin, vier und mehr Tage in Anspruch nahm.

Als Nachkrankheiten bleibt noch übrig die Mydriasis für einige Zeit, manchmal noch Coordinationsstörungen leichten Grades; die oben erwähnte Aphasie dauerte einige Zeit lang an, der Kranke resp. Reconvalescent nannte fast alle Dinge bei falschem Namen. Wirkliche Nachkrankheiten gibt es also nicht bei der Atropinvergiftung; wenn auch während derselben mitunter Hämorrhagien im Gehirn mit folgenden Hemiplegien auftreten, welche natürlich für sich beliebig lange persistiren können, so sind diese nun indirecte Folgen der Intoxication. —

Das Atropin tödtet die Vergifteten durch Herzparalyse in erster Reihe, vielleicht auch in manchen Fällen durch Ermüdung des Respirationscentrums. —

---

1) Schmid, Monatsblätter für Augenheilkunde II. S. 158. May. 1864.
2) Brit. med. Journ. 25. Dez. 1869. p. 675.
3) Brit. med. Journ. Spt. 21. 1861.

Analyse der Symptome.

Wesen der Atropinvergiftung.

Für eine Reihe von Symptomen der Atropinvergiftung können wir aus dem vorliegenden experimentellen Materiale ein genügendes Verständniss gewinnen, während eine andere grosse Symptomengruppe von uns einfach als Thatsache hingenommen werden muss.

Die Trockenheit der Mundhöhle wird uns einigermassen erklärt durch die Versuche, welche Heidenhain, Bezold und Bloebaum, Keuchel an den Speicheldrüsen bei Thieren angestellt haben. Wir wissen durch die Untersuchungen von Ludwig, Czermak, Bernard, dass eine Reizung des aus der Chorda tympani stammenden und in der Bahn des Trigeminus verlaufenden Nervus tympanicolingualis viel und dünnflüssigen Speichel in der Submaxillardrüse producire, dabei Beschleunigung des Blutstromes durch die Drüse und eine Hellerfärbung des Blutes bedinge.

Heidenhain[1]) hat nun nachgewiesen, dass eine Reizung der Chordafasern bei Atropinvergiftung wohl die Beschleunigung des Blutstromes, nicht aber Speichelsecretion bedinge; dagegen bewirkt die Reizung des Sympathicus noch die Absonderung von wenig aber zähem dickflüssigen Speichel wie im Normalzustande. Schon Keuchel[2]) hatte diese Thatsache beobachtet.

Die mydriatische Wirkung des Atropins ist eine der am häufigsten untersuchten.

Entgegen der bisher allgemein als unbestritten hingenommenen Anschauung, dass die Pupillen sich auf Atropingebrauch sofort erweitern, wollen Rossbach und Fröhlich bei Fröschen und beim Kaninchen der Erweiterung der Pupille zuerst eine, wenn auch unbedeutende und kurzdauernde, so doch deutliche Verengerung derselben vorausgehend gesehen haben, wenn man sehr kleine Gaben Atropin anwende (0,0006).

Ob diese Erweiterung herrühre von einer Lähmung des Oculomotorius, oder einer Erregung des Sympathicus oder von beiden Factoren gleichzeitig, ist bis zur Stunde noch Gegenstand der Controverse. Der Beweis, dass der Sphincter iridis und sein Nerv der Oculomotorius durch das Gift gelähmt werden, ist ziemlich sicher geführt. Schon der Umstand, dass auch der vom Nervus oculomotorius vorsorgte Tensor chorioideae gelähmt wird, spricht laut

1) Arch. f. d. ges. Physiolog. V. 40.

2) Das Atropin und die Hemmungsnerven. Dorpat 1868.

dafür, noch mehr aber die Thatsache, dass nach den Untersuchungen von de Ruiter eine elektrische Reizung der Iris beim atropinisirten Auge keine Verengerung der Pupille hervorruft, was doch am nicht atropinisirten Auge constant geschieht; endlich der Mangel jeder Reaction auf Lichteindrücke selbst bei durchschnittenem Sympathicus legt den Beweis dafür fast klar; der directeste Beweis dafür aber wird durch das Bernstein-Dogiel'sche[1]) Experiment geliefert; diese Forscher reizten nämlich den Oculomotorius in der Schädelhöhle beim atropinisirten Thiere, ohne eine Pupillarverengerung erzielen zu können. Dass nicht der Irismuskel als solcher gelähmt ist, beweisen die genannten Autoren dadurch, dass sie in demselben Versuche auf directe Reize die Pupille sich noch verengern sahen.

Die zweite Frage, ob nicht gleichzeitig durch das Atropin eine Reizung des Sympathicus und des von ihm versorgten Dilatator pupillae stattfinde, ist schwieriger zu beantworten. Während für eine solche Reizung die Angaben Cramer's[2]), wonach bei einseitiger Halssympathicusdurchschneidung mit folgender Atropinvergiftung auf der operirten Seite eine geringere Mydriasis als auf der gesunden Seite eintritt, und ferner der Umstand, dass die Grösse der Pupillenerweiterung sich aus einem blossen Uebergewicht des Dilatators bei gelähmtem Sphincter nicht wohl erklärt und auch auf directe Reizung der Iris keine grössere Erweiterung mehr erzielt werden kann, weil wohl der Dilatator schon vorher ad maximum contrahirt ist, — angeführt werden können, so wird die Sache doch wieder zweifelhaft, wenn man bedenkt, dass Grünhagen[3]) und Hirschmann[4]) die durch Atropin bedingte Pupillendilatation durch Sympathicusreizung noch steigern konnten und ferner, dass H. Braun[5]) nachwies, dass ein halbes Jahr nach der Sympathicusdurchschneidung, zu welcher Zeit also die Sympathicusendigungen in der Pupille schon längst degenerirt sein müssen, doch noch Erweiterung auf Atropinanwendung eintrat. Man muss also heutzutage die Atropinwirkung auf den Dilatator pupillae als eine zweifelhafte bezeichnen, selbst wenn man auch geneigt wäre das Braun'sche Experiment in entgegengesetztem Sinne zu deuten.

Die Thatsache, dass bei örtlicher Application des Atropins in Ein Auge nur Erweiterung der Pupille desselben Auges im Gefolge

1) Bernstein und Dogiel, Verhandlungen des nat. med. Vereins zu Heidelberg IV.

2) Het accomodatic Vermogen der oogen. Haarlem. 1853. 127.

3) Centralbl. f. d. med. Wissenschaft. 1863. 577.

4) Arch. f. Anatomie u. Physiol. 1863. 309.

5) Arch. für Ophthalmolog. V. 112.

hat, ferner die von Fleming[1]) gemachte Beobachtung, dass wenn er recht vorsichtig das Gift nur auf die eine Seite des Auges brachte, die Erweiterung der Pupille auch auf dieser Seite zuerst auftritt, deutet zunächst auf eine ziemliche locale Wirkung dieses Giftes; doch sieht man sich fast gezwungen, mit Bezold und Bloehaum, wie auch L. Hermann[2]) betont, in der Iris selbst nervöse Centralorgane anzunehmen; dass diese wirklich in der Iris oder ihrer unmittelbaren Nähe ihren Sitz haben müssen, beweist der von Ruiter[3]) angegebene Umstand, dass selbst beim ausgeschnittenen Froschauge noch Mydriasis erzeugt werden kann, also bei Ausschluss aller anderen Nerven. — Es ist sehr wahrscheinlich, dass das Atropin auf diese nervösen Centralorgane seinen Haupteinfluss ausübt. —

Von der Erweiterung der Iris und von der Lähmung des Tensor choroideae ist die bei Atropinvergiftung beobachtete Accommodationslähmung, sind die Zerstreuungskreise u. s. w. abhängig. —

Die Wirkung des Atropins auf das Herz und seine Bewegung bekommt durch die Thier-Experimente eine ganz solide Grundlage für ihr Verständniss.

Insbesondere haben v. Bezold u. Bloebaum, ferner Keuchel das Verdienst die Einwirkung des Atropins auf das Herz studirt zu haben.

Die auf Vagusdurchschneidung am sonst gesunden Thiere gefolgte Pulsvermehrung wurde durch folgende Atropinvergiftung nicht gesteigert; ferner brachte Vagusreizung am atropinisirten Thiere keine Verlangsamung des Herzschlages hervor, es müssen also die Endigungen des Nervus vagus im Herzen nach einer kurz dauernden Erregung, von der die nur kurz dauernde und nicht sehr bedeutende anfängliche Pulsverlangsamung abhängig ist, gelähmt sein durch das Gift. Rossbach und Frölich haben auf die ursprüngliche anfängliche Erregung der Vagusendigungen zuerst hingewiesen. Auf die etwaige Frage, welche Endorgane des Vagus, die allerletzten Endigungen oder etwa zwischenliegende Ganglien, durch Atropin gelähmt werden, gibt das Experiment Böhm's[4]), welchem es nicht gelang, das Atropinherz durch Reizung der Sinus am Froschherzen zum Stillstand zu bringen (ebensowenig gelang diess Schmiedeberg[5]) durch Muscarin), die Antwort, dass die letzten

1) Edinbourgh. med. Journ. 1863.
2) Lehrb. d. experiment. Toxicologie. Berlin 1874. S. 335.
3) Nederlandsch. Lancet. III. 433, auch a. a. O. p. 83.
4) Studien über die Herzgifte. Würzbg. 1871. S. 14.
5) Berichte der sächs. Acad. d. Wissenschaft. Math. phys. Classe, 1870. 129.

Endigungen des Vagus es sein müssen, welche der Atropinlähmung unterliegen. —

Während das Atropin ohne Wirkung auf den Sympathicus gefunden wurde, so ist der Einfluss desselben auf die excitomotorischen Ganglien des Herzens keineswegs gering; diese Bewegungscentren für das Herz werden nämlich durch einigermassen grössere Gaben des Giftes vollkommen gelähmt, wie v. Bezold und Blöbaum (l. c.) gezeigt haben; es nimmt sowohl die Zahl der Herzschläge als auch der Blutdruck ab, wenn an einem Thiere mit durchschnittenem Vagus und durchschnittenem Halsmark die Atropinvergiftung vorgenommen wird.

Aber auch der Herzmuskel verliert seine Erregbarkeit bei grossen Gaben und wird gelähmt. — Es ist demnach das Atropin ein eminentes Herzgift, das durch Herzlähmung tödtet. —

v. Bezold und Blöbaum haben ferner durch directe Beobachtung nachgewiesen, dass die Atropinvergiftung mit grösseren Gaben eine Erweiterung der kleinen Gefässe im Gefolge habe und dass diese Erweiterung die Folge einer Lähmung des vasomotorischen Nervencentrums sei, da die Erweiterung bei Atropininjection in das periphere Ende der Carotis fast momentan eintritt. Demnach sinkt auch der Blutdruck. — Der Blutdruck sinkt jedoch nicht sofort bei der Atropinvergiftung, im Gegentheile steigt derselbe im Anfange oder bei Vergiftung mit kleinen Gaben, entsprechend der Frequenz der Herzschläge und der anfänglichen Verengerung der Arterien. — Die Verengerung der Arterien ist wenigstens für die Schwimmhaut des Frosches, auf welche Atropin applicirt wurde, von Meuriot[1]) dargethan, nachdem schon früher Fleming[2]) und Hayden[3]) diese Verengerung beobachtet hatten; letzterer hält die Gefässverengerung für eine Reflexwirkung von der Haut aus. —

Aus dem Verhalten der Herzbewegung und der Gefässe erklärt sich die beim Menschen beobachtete Temperaturerniedrigung vollkommen.

Der Einfluss des Atropins auf die Athmungsorgane, welcher sich beim Menschen wie beim Thiere in einer anfänglichen Verlangsamung mit späterer Beschleunigung äussert, rührt her von einer lähmenden Wirkung auf die Endigungen des Lungen-Vagus, dadurch Ausfall eines von der Peripherie zum Centralorgan geleiteten Reizes und daher die anfängliche Verlangsamung; die spätere Be-

1) Gaz. hebdomad. 1868. No. 12. 15. 16.

2) Edinburgh. med. journ. 1863. 777.

3) Dublin quart. journ. 1863. Aug.

schleunigung ist, wie diess aus den Versuchen von Bezold und Blöbaum zur Evidenz hervorgeht, die Folge einer Erregung des Athmungscentralorganes durch das Gift. Bei sehr grossen Gaben wird dieses Centralorgan jedoch auch gelähmt, sei es durch Gift als solches oder durch Ermüdung, oder Kohlensäurevergiftung bei eintretender Herzlähmung. —

Die Laryngeusfasern des Vagus, welche im Normalzustande einen verlangsamenden Einfluss auf die Respiration haben, werden durch Atropin, wie Keuchel[1]) bewies, nicht gelähmt, sind also an der Beschleunigung der Athmung nicht schuldig. So erklären sich also auch die Veränderungen der Respiration, welche man bei der Atropinvergiftung beobachtet, leicht und ungezwungen. —

Der Einfluss des Atropins auf die quergestreiften Muskeln und die motorischen Nerven, welchen wir bei den Atropinvergiftungen am Menschen mitunter als Krämpfe auftreten sahen, der aber in der Regel nach der vorübergehenden Jactation in absolute Bewegungslosigkeit übergeht, erfährt durch das vorhandene experimentelle Material keine besonders glänzende Aufklärung. v. Bezold und Blöbaum's Versuche beweisen zwar eine Herabsetzung der Erregbarkeit der Muskelnerven, zeigen aber, dass der Muskel als solcher vom Atropin kaum beeinflusst wird; was die motorischen Nerven betrifft, so haben es die genannten Autoren höchstwahrscheinlich gemacht, dass zuerst die intramusculären Nervenendigungen in ihrer Erregbarkeit herabgesetzt werden, dass aber auch im Nervenstamme Veränderungen vor sich gehen. Diese Abnahme der Erregbarkeit der motorischen Nerven hilft wohl die Bewegungslosigkeit der Vergifteten erklären, nicht aber die Krämpfe; diese sind auf Veränderungen im Centralorgan zurückzuführen.

Da die Untersuchung des Einflusses eines Giftes auf die sensiblen Nerven höchst schwierig ist und die bisher geübten Methoden nicht vor vielen Täuschungen schützen, so sind auch die Angaben von Botkin[2]) und v. Bezold und Blöbaum (l. c.) über diesen Gegenstand ungenügend, wenn auch aus ihnen hervorzugehen scheint, dass bei grossen Atropingaben die Erregbarkeit der sensiblen Nervenendigungen abnimmt. — Dagegen ist die praktische Erfahrung am Krankenbette insbesondere bei Neuralgien geeignet, dieser Anschauung eine kräftigere Stütze zu geben, — als das Thierexperiment.

Was endlich den Einfluss des Atropins auf das Gehirn und

---

1) Das Atropin und die Hemmungsfasern. Dorpat. Diss. 1866.

2) Botkin, Ueber die physiolog. Wirkung des schwefelsauren Atropins. Virch. Archiv. Bd. XLII. 1862.

das Rückenmark betrifft, so ist derselbe sehr bedeutend, jedoch der experimentellen Forschung fast noch unzugänglicher als die sensiblen Nerven. Die Erscheinungen am Menschen deuten ganz zweifellos auf eine anfängliche Steigerung der Erregbarkeit und wirkliche Erregung insbesondere der inneren Ausbreitung der Sinnesorgannerven hin, welcher dann eine Abnahme folgt, welche bis zu vollkommener Bewusst- und Gefühllosigkeit führen kann. — Diese Einwirkung auf das Gehirn kann nicht abgeleitet werden von der Circulationsstörung, sondern nur von einer directen Wirkung des Giftes auf die Elementarorgane im Gehirne. Auch das Rückenmark scheint einem gleichen Einflusse zu unterliegen; die mitunter am Menschen beobachteten Krämpfe zeigen sich nach Fraser[1]) auch am Frosche nach grossen Gaben, aber erst gegen Ende der Vergiftung; sie beginnen mit einer Rigidität der Vorderfüsse, später der Hinterfüsse und es kann leicht durch Berührung Tetanus erzeugt werden, während willkürliche Bewegungen sehr schwer oder ganz unmöglich sind. Dieses Stadium der Krämpfe, welches stunden- und tagelang dauern kann, ist entschieden als Reflexkrampf anzusehen, abhängig von erhöhter Erregbarkeit der Medulla spinalis. So erklären sich die Delirien, Hallucinationen u. s. w.

Eine Berücksichtigung verdient noch der Einfluss des Atropins auf die Organe mit glatten Muskelfasern. v. Bezold und Blöbaum fanden bei atropinisirten Thieren den Darm in vollkommener Ruhe, selbst nach Splanchnicusdurchschneidung traten keine Bewegungen ein; sie schliessen daraus auf eine Lähmung der Darmbewegungsnerven und zwar lähmt das Gift nach ihnen zuerst die intramusculären Ganglienzellen und dann aber auch die Muskelfasern selbst, indem sich diese Lähmung ebenso auf diese Muskeln fortpflanzt, wie die Lähmung einer motorischen Ganglienzelle des Rückenmarkes sich auf den betreffenden Muskel fortpflanzt. Wenn Keuchel geringe Mengen Atropin einführte, so hörte die Darmperistaltik nicht auf, aber die bestehenden Bewegungen konnten durch Reizung des Splanchnicus nicht gehemmt werden; er schliesst daraus auf eine Lähmung des Hemmungsnerven für die Darmbewegung und zwar seiner Endorgane. — Die Lähmung des Detrusor vesicae urinariae nach vorausgegangener heftiger Erregung ergibt sich aus dem Krankheitsbilde, nicht aus Experimenten.

---

1) Transact. of the royal. Society of Edinburgh. XXV. p. 449 und Journ. of Anat. and. Physiol. 1869. May. 357.

Sectionsbefund.

So häufig auch die Atropinvergiftungen sind, kommen doch sehr selten Sectionen dieser Art vor. —

Die meisten vorliegenden Sectionsberichte beziehen sich auf Menschen, welche durch den Genuss von Belladonnabeeren oder Stechapfelsamen u. s. w. zu Grunde gingen. In diesen Fällen findet man vielleicht Färbung des Magens und der Darmschleimhaut mit der Farbe der Beeren, oder man findet Samen vom Stechapfel oder von der Tollkirsche. Diess ist fast der wichtigste Befund. Die meisten angegebenen anderen Befunde sind keineswegs charakteristisch; Dünnflüssigkeit des Blutes, welche Seaton[1]) hervorhebt, blutreiche Kopfschwarte, Blutreichthum der Gefässe, des Gehirnes und seiner Häute, Flüssigkeit in vermehrter Menge in den Ventrikeln, etwas Flüssigkeit im Herzbeutel, grössere oder geringere Hyperämie der Lungen, Leber, Nieren u. s. w. sind zu allgemeine Befunde, um etwa in einem gerichtlichen Falle mit genügender Sicherheit benutzt werden zu können. Nach einer Angabe von Kürner[2]), der einen 3jährigen Knaben secirte, soll der Nervus vagus im Vergleiche mit dem Phrenicus ein auffallend rothes Aussehen gehabt haben. Es ergibt sich wohl von selbst, dass Ein solcher Befund Nichts beweisendes enthält, zumal eine Zufälligkeit ganz leicht im Spiele gewesen sein kann. — Auch er fand dünnflüssiges Blut in den Vorhöfen, während die Herzkammern leer waren. Otto[3]) beobachtete starke Hyperämie der Hirnsinus, der Pia mater, der Medulla oblongata und Ekchymosen am Pericard. Bauer[4]) betont den auffallend raschen Eintritt der Fäulniss. — Die im Leben beobachtete hochgradige Erweiterung der Pupille dauert auch meist im Tode fort. —

Es ergibt sich somit, dass die Atropinvergiftung als solche durch die einfache Section nicht sicher erwiesen werden kann. —

Diagnose und Differentialdiagnose.

Die Atropinvergiftung stellt sich als einen rauschartigen Zustand mit vorhandenen Delirien und beiderseits erweiterter Pupille dar.

Man könnte die Atropinvergiftung etwa im concreten Falle ver-

1) Med. Times and Gaz. Dez. 3. 1869.

2) Vergiftungen durch Beeren der Tollkirsche. Würtemberg. Corr.-Bl. 1856. No. 35.

3) Vierteljahrschrift für gerichtliche Medicin. N. F. V. 1. S. 154. 1866.

4) Würtemberg. med. Corr.-Blatt. 1873. S. 113. No. 75.

wechseln mit einer gewöhnlichen Alkoholvergiftung; die Anamnese, der Mangel an Alkoholgeruch, die Pupillenerweiterung werden zur Aufklärung genügen. —

Ferner könnte eine Verwechselung mit Gehirnerkrankungen, welche mit Steigerung des intracraniellen Druckes verbunden sind, stattfinden, also etwa mit einfacher Congestion oder mit Apoplexie. Der Mangel an Arterienerkrankung, die Pupillen, die Trockenheit und Röthe der Mundschleimhaut, die rasche Athmung können die Sache klar stellen. —

Mit Geisteskrankheiten wurde Atropinvergiftung schon oft öfters verwechselt[1]); auch hier ist das Hauptgewicht auf den Zustand der Pupillen zu legen. —

Mit Scharlach kann eine Verwechselung durch die vorhandene oder fehlende Temperaturerhöhung mit dem Thermometer leicht vermieden werden. Schwieriger ist die Unterscheidung der Atropinintoxication mit der durch andere Narcotica erzeugten; schwieriger ist ferner die Diagnose, wenn Atropin vor der Vergiftung auf die Augen applicirt worden war. So war in einem von Ringer Sidney[2]) mitgetheilten Falle es erst sehr spät möglich, eine Atropinvergiftung als solche zu diagnosticiren bei einer Frau, an welcher zuvor eine Katarakt-Extraction vorgenommen worden war. (Verwechselung mit Chinin.)

Am sichersten lässt sich wohl der Schluss auf Atropinanwendung ziehen, wenn der unveränderte Harn auf das Katzenauge mydriatisch wirkt. Das findet statt, wenn der Harn 1 Theil Atropin auf 130,000 Theile (de Ruiter und Donders) enthält. —

Es ist natürlich bei der Stellung der Diagnose auf Atropinvergiftung darauf zu achten, ob nicht etwa Atropin als Arzneimittel angewendet wurde. —

Ein sehr wesentliches Mittel zur Sicherstellung der Diagnose ist oftmals die Inspection des Erbrochenen oder der entleerten Fäcalmassen, welche oft die Schalen der verschluckten Beeren, oder Samen u. s. w. enthalten.

Prognose.

Die Prognose der Atropinvergiftung richtet sich hauptsächlich nach der Menge des eingeführten Alkaloides, noch mehr aber nach

1) Gosset Brown, Lond. Hosp. Rev. II. p. 169. — Morgan, Brit. med. Journ. Decb. 1. 1866.

2) The accidental poisoning of Dr. Sharpey. Lancet. Septbr. 27. p. 469. 1873.

der Menge des wirklich resorbirten Giftes. Findet Erbrechen statt im Anfange der Vergiftung, so kann das nur günstig sein; ebenso können Diarrhöen günstig wirken. Während des Verlaufes gibt hauptsächlich der Zustand der Respiration und der Herzbewegung einige Anhaltspunkte.

Im Allgemeinen ist die Prognose nicht sehr ungünstig, indem selbst bei sehr grossen Gaben noch Genesung eintrat, und trotz der gefährlichsten Symptome ein glücklicher Ausgang nicht zu den Seltenheiten gehört. —

Therapie.

Wurde das Gift durch den Magen eingeführt, so steht die Anwendung der Magenpumpe und der Brechmittel oben an, um wo möglich das Gift vor seiner Resorption zu entfernen. — Auch Abführmittel sind am Platze, um etwaige Beeren, Samen u. s. w. aus dem Darmkanale zu entfernen. In zweiter Linie wird man das Gift als solches unschädlich zu machen suchen. Das soll nach Sinogowitz[1]) durch Jod geschehen, weil Jod in Atropinlösungen einen dicken kermesfarbenen Niederschlag gibt; ebenso wird Tannin von Morel[2]) empfohlen, der drei Fälle damit genesen sah. Tannin gibt mit Atropinlösungen nach schwachem Ansäuern einen weissen flockigen Niederschlag. Garrod[3]) will zwei Vergiftete, welche 0,6 und 10,0 Fol. Belladonnae genommen hatten, durch Anwendung von Thierkohle gerettet haben; diese soll die Wirkung des Belladonnainfuses aufheben. Thompson[4]) rühmt den Liquor Kali caustici, welcher in Milch zweistündlich gegeben durch Zerstörung des Alkaloides die Vergiftungserscheinungen rasch verschwinden machen soll. Richtig ist, dass Alkalien das Atropin ausserhalb des Körpers zersetzen. —

Das Tannin und die Thierkohle stehen hier ganz entschieden oben an, da sie selbst unschädlich sind und wenigstens das erstere überall leicht zu beschaffen ist.

Ist das Gift einmal in den Säftestrom übergeführt, so kommen die functionellen Antidota in Betracht:

C. M. Steven[5]) berichtet über einen unter Opium- und Vera-

1) Med. Zeit. des Vereins in Preussen. 1854. S. 70.

2) Trois cas d'empoisonnement par la Belladonne. Annal. d. Societé de med. de Gand. Spt. 1872. p. 181.

3) Bull. de Therap. LIV. Fevr. 1858. p. 168.

4) Lancet. 1859. Dezbr.

5) Bost. med. and. surg. Journ. Aug. 10. 1871. p. 81.

trinbehandlung günstig verlaufenen Fall bei einer 28jährigen Frau. Bei der combinirten Behandlung ist es unmöglich den Einfluss des Veratrins zu bestimmen. A priori lässt sich ein besonderer Einfluss des Veratrins auf die Atropinwirkung kaum annehmen, wenn auch die Veratrinwirkung auf das Herz eine dessen Bewegung verlangsamende genannt werden muss. —

Mehr Werth hat wenigstens anscheinend die antidotare Darreichung von Calabarbohnen-Präparaten. Fraser[1]) sah z. B. dass Hunde, denen er sehr viel Calabar gab, dieses ganz gut ertrugen, wenn er ihnen gleichzeitig Atropin gab; ein Hund blieb auf Darreichung von 8 Gran (= 0,5) Atropin und 6 Gran (= 0,36) Extract. Physostigmatis venenosi am Leben. Aehnliche Resultate werden von Bartholow[2]) mitgetheilt. Lorentzen[3]) sah zwei Frauen, welche ziemlich viel Atropin genommen hatten (bei einer betrug die Menge 0,05), sehr rasch genesen, als er ihnen 2 Mal 25 Tropfen der Calabartinctur und 3 und 5 Tropfen einer Calabarextract-Lösung in Glycerin (1 : 2) gegeben hatte. —

In der That entwickelt die Calabarbohne durch das in ihr wirksame Alkaloid das Physostigmin oder Eserin eine Reihe von Wirkungen, welche der Atropinwirkung entgegengesetzt scheinen. Calabar macht Speichelfluss, Verengerung der Pupillen durch Krampf des Oculomotorius, Krampf der Gefässe, Verengerung derselben, Verlangsamung des Herzschlages und der Athmung. — Vergleiche Calabarvergiftung. v. Bezold und Götz[4]) und später Arnstein und Saststschinsky[5]) fanden, dass das Calabar-Alkaloid durch Erregung des Vagus die Verlangsamung des Pulses erziele; sie fanden auch, dass Calabar die Atropinwirkung bei Säugethieren aufhob. Dagegen hält Böhm[6]) das Physostigmin wie das Atropin für ein die Vagusendigungen lähmendes Gift; andere z. B. Tachau[7]), Roeber[8]) leiten die Verlangsamung der Herzschläge ab von einer Lähmung der musculomotorischen Herzganglien u. s. w. und so stehen

1) The Practitioner IV. 67. 1870.

2) Ibidem V. 25. 1870.

3) Hospit. Tijdschr. XIII. 129 und Nord. med. Ark. III. 5. p. 58. 1870.

4) Ueber einige physiologische Wirkungen des Calabargiftes. Centralbl. f. d. med. Wiss. 1867. No. 16.

5) Ueber die Wirkung des Calabar auf die hemmenden und beschleunigenden Herznerven. Centralblatt f. d. med. Wiss. 1867. No. 40.

6) Studien über Herzgifte 1871. S. 80 ff.

7) Versuche üb. d. Wirkung d. Calabarbohnenextractes. Heilk. 1865. S. 69—78.

8) Ueber die Wirkungen des Calabarextractes auf Herz und Rückenmark. Diss. Berlin 1868.

sich im Augenblicke noch die verschiedensten Anschauungen über die Wirkung dieses Giftes unvermittelt gegenüber, so dass aus theoretischen Gründen die Anwendung des Physostigmins bei Atropinvergiftung vorläufig als problematisch erscheint, um so mehr, als auch nach den Untersuchungen von Rossbach und Fröhlich[1]) das Physostigmin die Atropinwirkung auf das Herz nicht aufzuheben im Stande ist (wohl aber theilweise umgekehrt) und es nicht gelingt in einem atropinisirten Auge durch Physostigmin eine Pupillenverengerung zu erzielen. — Am Menschen liegen positive Ergebnisse weiter nicht vor und so bleibt es der Zukunft überlassen, darüber weitere Aufklärung zu verschaffen. —

Eine Besprechung verdient ferner die von Preyer[2]) als Antidot gegen Atropin empfohlene Blausäure. Die Hauptwirkung der Blausäure ist bekanntlich eine das Athmungscentralorgan lähmende und den Vagus erregende und somit wäre ein Einfluss auf die Atropinvergiftung von vorne herein sehr wahrscheinlich. Der behauptete Antagonismus wird jedoch von Keen und Hare[3]), ferner früher schon von Lecorché und Meuriot[4]) geläugnet. Auch vom experimentellen Standpunkte aus wurde die Preyer'sche Lehre angefochten, so von Bartholow[5]), Schroff jun.[6]), Knie und Böhm[7]) ist dagegen in der allerneuesten Zeit von Preyer[8]) wiederholt durch Experimente gestützt worden, indem er zeigte, dass Meerschweinchen und Kaninchen nach subcutaner Injection von wässeriger Atropinlösung (0,5 C.-Cm. einer 1 procentigen Atropinlösung) mit tödtlichen Blausäuremengen vergiftet werden können ohne zu Grunde zu gehen; und dass bei grösseren Blausäuregaben der Vergiftungsverlauf protrahirt sei, wenn Atropin gegeben werde. — Von ärztlicher Seite wurde unseres Wissens von der Blausäure bei Atropinvergiftungen noch kein Gebrauch gemacht; — man wird sich auch wahrschein-

1) Pharmacolog. Untersuchungen. I. Heft. Würzburg 1873. S. 77.

2) Die Blausäure physiologisch untersucht. 1868 u. 70.

3) Amer. Journ. of med. Science. Oct. 1870. p. 442.

4) Etude physiolog. et therap. sur l'acid cyanhydrique. Archiv gener. de med. Paris 1868. vol. I. p. 529—551.

5) Note on Atropia and its physiological antagonists. The Practitioner. London. July 1870.

6) Medic. Jahrbücher. Jahrg. 1872. S. 420–513.

7) Knie, Respirationsgifte I. Atropin, Blausäure. Dissert. Nov. 1873. Dorpat, und Böhm, Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie II. Bd. S. 129—148. 1874.

8) Ueber den Antagonismus der Blausäure und des Atropins. Ebenda. III. Bd. S. 381—396. 1875.

lich dazu nicht leicht entschliessen, da die Blausäure selbst so leicht deletär einwirkt. Umgekehrt: Atropin gegen Blausäure mag sich mehr empfehlen und die Preyer'schen Untersuchungen gehen hauptsächlich von dieser Aufgabe aus. —

Von grösserer praktischer Tragweite ist die Behandlung der Atropinvergiftung mit Morphium und Opiaten überhaupt. In der Neuzeit hat hauptsächlich die Angabe von Thomas Anderson[1]), dass er eine Opiumvergiftung bei einem an Delirium tremens leidenden Manne durch Belladonna rasch wieder geheilt habe, die Athmung dabei normaler wurde u. s. w. die Aufmerksamkeit der Aerzte auf diesen Antagonismus gelenkt und seit dieser Zeit wurden beide Gifte vice versa therapeutisch angewendet und physiologisch geprüft, wobei keineswegs übereinstimmende Resultate erzielt wurden. Während fast alle Praktiker, welche Gelegenheit hatten, beide Gifte gegen einander ins Feld zu führen, darin übereinstimmen, dass wirklich Nutzen daraus erwachse und nur wenige Widersprüche sich erhoben, sind die Theoretiker vom Thierexperimente und von Raisonnements ausgehend keineswegs gleicher Anschauung. Der Hauptgrund dafür liegt theils in der verschiedenen Empfindlichkeit der Versuchsthiere, indem z. B. die gewöhnlichen Kaninchen, Hunde, Katzen, Tauben nicht gleich und speciell nicht von den nämlichen Gaben vergiftet werden, theils aber auch in der ungleichen Auffassung des Antagonismus als solchen. Während die Einen, und dazu gehören die meisten Praktiker, bei der antidotaren Darreichung, die Erhaltung des Lebens bei letalen Gaben als das wesentliche Kriterium eines Antidotes ansehen, fordern die meisten Pharmakologen von einem wahren Antidotum, dass es genau dieselben Organe in entgegengesetztem Sinne beeinflusse, als sein Antagonist. Sie verlangen also, dass z. B. das Morphium genau dieselben Nervenapparate lähme, welche das Atropin erregt und umgekehrt, so dass bei richtiger Dosirung der Effekt beider Gifte gleich Null sein müsste. Andere aber begnügen sich damit zu fordern, dass das Antidotum auf ganz andere Gebilde wirke, wenn nur der Totaleffekt auf das Organ ein der ersten Giftwirkung entgegensetzter ist. Ein wahrer Antagonismus besteht zwischen Morphium und Atropin[2]) höchstens vielleicht in Bezug auf die Respiration; in Bezug auf die Pupille ist der Antagonismus nur ein functioneller, indem höchst wahrscheinlich verschiedene Nervenelemente die Angriffspunkte beider Gifte sind. —

1) On the influence of Belladonna conteracting the poisonous effects of Opium. Monthly Journ. April 1854. p. 377.

2) Siehe die Abhandlung über Morphium-Vergiftung.

Dass das Morphium bei der Atropinvergiftung mit Vorsicht angewendet, gute Dienste leistet, kann, glaube ich, nach dem vorliegenden Material, wenn man dasselbe auch sehr skeptisch betrachten muss, doch nicht in Abrede gestellt werden. So stellte Frommhold[1]) 18 Fälle von Belladonnavergiftung zusammen, welche unter Opiumbehandlung günstig verliefen. Und seit dieser Zeit finden sich weitere zahlreiche Beispiele in der Tagesliteratur. Fast alle Angaben stimmen darüber überein, dass vor Allem der Eintritt eines ruhigen Schlafes, welcher die Atropindelirien und die Jactation unterbricht, von grosser Bedeutung für die rasche Genesung sei; ja in einzelnen Fällen wird sogar eine Verengerung der mydriatischen Pupillen gemeldet[2]), auch die oft so lästige Ischurie sah man auf Morphium rasch schwinden.[3]) Auch Verlangsamung des Pulses wird ziemlich regelmässig gemeldet, so z. B. in dem Falle von Kohn und Körner[4]), in welchem der Puls von 140 auf 100 sank und zwar schon 5 Min. nach subcutaner Morphiuminjection. Auch die Respirationsfrequenz nimmt bedeutend ab, wie in dem Falle von Agnew[5]) dieselbe von 30 auf 19 in der Minute sank. Ebenso bessern sich die Schlingbeschwerden ganz bedeutend. Wenn grosse Atropinmengen zur Wirksamkeit gelangten, so dauern die Erscheinungen derselben länger, als die Wirkung mittlerer Opium- oder Morphiumgaben, so dass nach dem Sistiren der Opiatwirkung die Atropinwirkung wieder in den Vordergrund tritt, und so coup sur coup erneute Morphium-Darreichung erfordern kann. —

In einem solchen Falle, der von Abeille[6]) beschrieben wurde, erhielt ein 6½ jähriger Knabe, der 0,05 Atropin aus Versehen bekommen hatte, und in tiefem Sopor vom Arzte angetroffen wurde, nach und nach 0,33 Morphium muriatic. subcutan eingespritzt und genas, wenn auch langsam, so doch vollständig. —

1) Ueber den Antagonismus zwischen Opium und Belladonna. Diss. Leipzig 1869. S. 13—18.

2) z. B. Caroll Lee, Americ. Journ. of med. Science. Bd. 85. 1862. p. 57. Bei einem 6jährigen Kinde, das mit einer Drachme (= 4,0) Succus Belladonnae vergiftet wurde, wurden 20 Tropfen Laudanum durch den Mund und ebensoviel per anum gegeben; nach der dritten gleichen Dosis trat Verengerung der Pupillen und nach Verbrauch von 120 Tropfen vollkommene Genesung ein. Ja von Bathurst Woodmann (Med. Times and Gaz. Oct. 8. 1864. p. 385) wird ein Fall erzählt, in welchem sich die Pupillen auf Opiumgebrauch verengten, dann aber sich wieder erweiterten.

3) v. Gräfe, Arch. f. Ophthalmolog. IX. 2. S. 71. 1863.

4) Berlin. klin. Wochenschr. II. 16. 1865.

5) Pennsylvania Hosp. Rep. I. p. 356. 1868.

6) Gaz. méd. des Paris. No. 43. Oct. 24. 1868.

So hoch man übrigens auch den Werth der Opiate bei der Atropinvergiftung anschlagen mag, so darf man doch nicht vergessen, dass auch ohne Morphium die schwersten Vergiftungsfälle in Genesung übergingen und dass zu grosse Gaben des Antidotums nothwendigerweise ebenfalls ihre deletären Einflüsse üben würden; endlich ist noch hervorzuheben, dass bei sehr grossen Atropingaben auch das Morphium nicht im Stande ist den letalen Ausgang aufzuhalten. —

Als vielfach angewendetes Mittel bei der Atropinvergiftung ist ferner der Alkohol zu nennen; dieser bewirkte in einem von Holthouse[1]) mitgetheilten Falle bei einem 4jährigen Kinde, das mit 3—4 Gran (= 0,18—0,24) Atropin vergiftet war, Genesung. Dass der Alkohol bei Atropinvergiftung gut ertragen wird, beweist der Castaldi'sche Fall[2]), in welchem ein 6½ monatliches Kind 360 Gramm Wein ertrug und von seiner Vergiftung, die sogar mit Opisthotonus einherging, genas. —

Dass abgesehen davon natürlich auch andere Mittel je nach Vorhandensein von Symptomen Platz greifen können und müssen, ist wohl selbstverständlich; so die Anwendung von kalten Umschlägen auf den Kopf, kalte Begiessungen, künstliche Respiration selbst mit Hülfe der Elektricität. — Auch das Ambulatory treatment vor dem Eintritt des Sopors kann indicirt erscheinen; dasselbe erwies sich in einem Falle von W. Legg[3]) sehr günstig, — ebenso in einem anderen Falle von Parsons[4]). —

Mit den von verschiedenen Seiten empfohlenen Blutentziehungen wird man möglichst sparsam umgehen.

Schicksale des Atropins im Körper des Menschen und der Thiere.

Das Atropin wird von der Magenschleimhaut sehr rasch und vollkommen resorbirt, so dass nach wenigen Stunden kein Alkaloid mehr im Magen zu finden ist. Auch vom Dünndarm aus ist die Aufsaugung eine sehr vollkommene, doch trifft man in ihm noch relativ am meisten Alkaloid an, weil dasselbe zugleich mit der Galle in den Dünndarm wieder ausgeschieden wird, von wo aus erneute Resorption eintritt, so dass in den Fäces kein Atropin mehr oder

---

1) Med. Times and Gaz. Dezbr. 1859.

2) Gaz. med. d'Orient. IV. 5. 1860.

3) Med. Times. Nov. 1866. p. 473.

4) A Case of Belladonna Poisoning. Boston. med. and surg. Journ. 13. Juni. 1872.

höchstens minimale Spuren nachgewiesen werden können. Aber auch von der Haut aus, von den Conjunctiven aus findet Resorption statt. Das in den Conjunctivalsack geträufelte Atropin dringt in das Innere des Auges hinein und kann im Humor aqueus nachgewiesen werden.[1]) So schnell auch das Gift in das Blut übergeht, so wird es doch auch sehr rasch unverändert wieder aus ihm ausgeschieden und zwar hauptsächlich durch den Harn. So fand Meuriot[2]) schon drei Stunden nach der Darreichung einer kleinen Atropinmenge keines mehr im Harne. Schmidt[3]) sah nach 10 Stunden kein Atropin mehr im Harn, nach Genuss von 1/5 Gran (= 0,012) Atropin.

Der Uebergang ins Blut findet natürlich am raschesten statt bei subcutaner Injection; während Schmidt nach innerer Darreichung von Atropin innerhalb einer Stunde die Pupille sich ad maximum erweitern sah und Taylor[4]) in 15 Minuten dasselbe constatiren konnte, war Orfila bei endermatischer Application schon nach 12 Minuten denselben Effekt wahrzunehmen im Stande. — Es gelang das Atropin unverändert in den verschiedensten Organen[5]), Muskel, Leber, Blut u. s. w. nachzuweisen, ohne dass sich quantitative Unterschiede bemerklich gemacht hätten.

Gerichtlich chemischer Nachweis.

Streng genommen kann das Atropin nur dadurch nachgewiesen werden, dass es gelingt, aus den organischen Substanzen: Erbrochenem, Blut, Magen- und Darminhalt, Organen u. s. w. eine (wenn auch nicht krystallinische) Substanz darzustellen und abzuscheiden, welche auf das Katzenauge entschieden mydriatische Wirkungen ausübt. Dazu genügen sehr kleine Mengen, während Hunde, Kaninchen u. s. w. viel grösserer Gaben bedürfen. Dieser sogenannte physiologische Beweis kann jedoch nur das Vorhandensein eines Mydriaticums überhaupt über jeden Zweifel erheben, während die speciellere Art desselben dadurch nicht eruirt werden kann.

---

1) de Ruyter, Onderzoekingen u. s. w. Utrecht 1853—54. VI u. Lemattre, Arch. general. Juill. Août. p. 39 seq. 1865.

2) De la Method. physiologique et de ses applicat. etc. Paris 1868.

3) Klin. Monatsschrift f. Augenheilkunde von Zehnder 1864. S. 158.

4) Treatise on poisons, deutsche Uebersetzung von Seydeler.

5) Puczniewsky, De venenis praesertim Cantharidino, Strychnino, Atropino post intoxicationes in sanguine reperiendis. Dorpat 1858, und Dragendorff, Ermittelung der Gifte und Beiträge u. s. w.

Vor Allem ist der Harn von grosser Wichtigkeit für die Erkennung der Atropinvergiftung. Allan[1]), Cohn und Körner[2]) fanden Atropin im Menschenharne, ebenso Harley[3]) nach Darreichung von 1/96 Gran (= 0,0006). In manchen Fällen genügt es, den Harn unverändert einzuträufeln, in anderen muss er eingeengt werden; um aber ganz sicher zu gehen kann man ein sehr kurzes aber doch sehr zuverlässiges Verfahren nach Dragendorff[4]) anwenden. Der Harn wird mit Schwefelsäure angesäuert, sogleich zweimal mit Amylalkohol und dann zweimal mit Aether geschüttelt, aus der so gereinigten Flüssigkeit aber nach Zusatz von Ammoniak sogleich das Atropin in Aether übergeführt, welcher beim Verdunsten das Alkaloid in einem Zustand hinterlässt, der seine Erkennung leicht gestattet. —

Die Abscheidung des Atropins aus organischen Massen geschieht entweder nach der Methode von Stas und Otto oder nach Dragendorff. Man digerirt die Objecte durch mehrere Stunden hindurch mit schwefelsäurehaltigem Wasser, stumpft die Auszüge mit Magnesia ab, wobei aber die Flüssigkeit noch deutlich sauer bleiben muss; nun dampft man die Flüssigkeit ein und digerirt sie längere Zeit mit schwefelsäurehaltigem Alkohol, filtrirt, destillirt den Alkohol ab und schüttelt die ammoniakalisch gemachte Flüssigkeit mit Amylalkohol aus, führt das Alkaloid in saures Wasser über, trennt dieses vom Alkaloid und führt es in neuen Aether über oder noch besser in Chloroform. Dieses hinterlässt meist das Atropin in krystallinischer Form. Als Atropin erweist sich das erhaltene Produkt durch eine Reihe keineswegs sehr charakteristischer Reactionen. Die brauchbarsten sind noch die durch Kaliumwismuthjodid und Kaliumquecksilberjodid erzeugten Niederschläge, welche sich noch bei grosser Verdünnung 1:4000 zeigen.[5])

1) Annal. der Chemie u. Physik. Bd. 84. S. 223.

2) Berlin. klin. Wochenschr. 1865. S. 162.

3) Brit. med. Journ. 1868. 28. März u. 4. April.

4) Beiträge zur gerichtl. Chemie einzelner organ. Gifte. 1872. St. Petersburg. S. 227.

5) Ausführlicheres über die Cautelen und Methode der Abscheidung des Atropins aus organischen Substanzen und andere Reactionen, siehe bei:
Dragendorff, Ermittelung der Gifte. S. 278 ff.;
Derselbe, Beiträge u. s. w. S. 221 ff.;
Husemann, Pflanzenstoffe. S. 436 ff.

ANHANG.

Intoxication mit Hyoscyamus und Hyoscyamin.

Das Hyoscyamin ($C_{15}H_{17}NO$?) findet sich am reichlichsten in den Samen von Hyoscyamus niger und Hyoscyamus albus, wurde 1833 von Geiger und Hesse zum ersten Male rein dargestellt; es krystallisirt nach Geiger und Hesse's Angaben langsam in stern- oder büschelförmig vereinigten seideglänzenden, manchmal durchsichtigen Nadeln, hat keinen Geruch, schmeckt aber sehr scharf und unangenehm. Im unreinen Zustande bildet es eine zähe dickflüssige braune Masse, welche einen betäubenden tabaksähnlichen Geruch besitzt. Das Hyoscyamin ist ein wahres Alkaloid und bildet mit Säuren Salze, welche leicht krystallisiren. —

Die Verwechselung der Hyoscyamuswurzel mit essbaren Wurzeln[1]), durch Einnehmen von Arzneien, die zum äusserlichen Gebrauche bestimmt waren[2]), oder Einnehmen von zu grossen Mengen medicinischer Präparate[3]), insbesondere aber der Genuss von Bilsenkrautsamen[4]) führte ab und zu einmal zu Vergiftungen, welche, was die Symptome anlangt, mit der Atropinvergiftung in allen Theilen so vollkommen übereinstimmen, dass man heutzutage beide Vergiftungen unter einem Titel besprechen könnte. Was jedoch für die Hyoscyaminvergiftung einige besondere Worte beansprucht, das ist hauptsächlich die Angabe von Schroff[5]), dass das Hyoscyamin in quantitativer Beziehung sich in so ferne vom Atropin unterscheide, als es viel heftiger wirke und zwar insbesondere auf die Pupille, welche rascher und vollkommener und für längere Zeit durch Hyoscyamin erweitert werde. Es ist nach der Meinung der meisten neueren Autoren jedoch ein solcher Unterschied nicht vorhanden und es mag vielleicht in der ungleichen Reinheit der Präparate der angegebene Unterschied beruhen; Hyoscyamus soll ferner eher Schlaf

1) Courtay, Abeille méd. 1851. — Zamboni, Empoisonnement d'une famille par Racine da jusquiame. Moniteur des Hôpit. No. 20. 1856.

2) Deutsch, Vergiftung durch Hyoscyamus und Conium. Preuss. med. Vereinszeitg. No. 9. 1851.

3) Cabot, Urticaire par l'usage de la Jusquiame. Americ. Journ. of the med. scienc. Oct. 1851.

4) Danielli, Bull. de Therap. LXX. p. 285. Rczek, Allg. Wien. med. Zeitg. 30. 1864.

5) Ueber Hyoscyamus u. s. w. Wochenblatt der Zeitschrift Wiener Aerzte. 1855 und früher Zeitschr. d. Gesellsch. der Aerzte zu Wien. 1852. S. 211—242.

machen als Atropin, ferner weniger stark auf den Sphincter ani und vesicae wirken, seltener das scarlatinöse Exanthem bewirken; jedoch sind gerade von letzterem Vorkommniss in der Literatur Beispiele verzeichnet. — Die Ansicht Schroff's, dass Atropin und Hyoscyamin im Wesentlichen identisch wirken, wird auch durch die Untersuchungen von Hellmann[1]) gestützt, der nachwies, dass auch die Spaltungsprodukte beider Alkaloide einander in der Wirkung gleich sind und die Hyoscinsäure ebenso wie die Tropasäure wirkungslos, dagegen das Hyoscin wie das Tropin lähmend auf die Vagusendigungen, verlangsamend auf die Respiration u. s. w. wirken, während er auch die Wirkung des Hyoscyamins und Atropins vollkommen gleich fand. —

Alles was also vom Atropin in Bezug auf Wirkung, Analyse der Symptome, Prognose, Therapie u. s. w. gesagt wurde, gilt somit auch direct für Hyoscyamus niger und das Hyoscyamin. —

Intoxication mit Solanin und solaninhaltigen Pflanzen.

Das Solanin $C_{43}H_{69}NO_{16}$ von Defosses 1820 in den Beeren von Solanum nigrum aufgefunden, ist ein Alkaloid, das sich auch in Solanum Dulcamarae, in den Früchten und Sprossen von Solanum tuberosum, im Kartoffelkraut, in Solanum bacciferum u. s. w. findet. Am meisten Solanin findet sich in den frischen Kartoffelkeimen und den grünen Kartoffelfrüchten; auch in unreifen Kartoffeln und in kranken Kartoffeln kommt dasselbe vor. Es krystallisirt in sehr kleinen perlmutterglänzenden weissen Prismen, kommt aber meist amorph als weisses Pulver im Handel vor, löst sich in 500 Theilen Alkohol und 8000 Theilen siedenden Wassers. —

Aetiologie.

Das Solanin hat schon ziemlich häufig zu Vergiftungen geführt. So starb z. B. ein 4jähriger Knabe[2]) der mit anderen Kindern, welche aber am Leben blieben, Beeren von Dulcamara gegessen hatte, ferner starb ein 14jähriges Mädchen[3]) durch den Genuss der grünen Kartoffelfrüchte. Leichtere Vergiftungen durch Solanum nigrum fin-

1) Beiträge zur Kenntniss der physiologischen Wirkungen des Hyoscyamins und der Spaltungsprodukte des Hyoscyamins und des Atropins. Jena 1873.

2) Accidental poisoning by the Berries of woody nightschade. The Lancet. June 1856.

3) Th. Morris, Brit. med. journ. Spt. 3. 1859.

den sich von Magne[1]), Maury[2]) beschrieben; die Vergiftung einer ganzen Familie durch Genuss von Fischen und Beeren von Solanum bacciferum auf Jamaica erzählt Manners[3]); — Barthez in Paris[4]) beobachtete eine Vergiftung eines Knaben mit den Beeren von Solanum pseudocapsicum. In einem Falle von Bourneville[5]) genügten 10 Dulcamarabeeren um bei einem 11 jährigen Kinde heftige Vergiftung zu erzeugen.

Symptome und Verlauf.

Die Symptome, welche durch diese verschiedenen Solaneen hervorgerufen werden, sind nicht in allen Fällen gleich, weil die Solaninwirkung dabei durch Mitwirkung anderer Substanzen getrübt wird. Vergiftungen mit reinem Solanin sind meines Wissens noch nicht vorgekommen und so müssen wir uns denn an die Erscheinungen, welche nach Vergiftungen mit den hierher gehörigen Pflanzen auftreten, halten. Bei der Vergiftung mit unreifen, sprossenden, oder kranken Kartoffeln oder Kartoffelfrüchten wird meist als erstes Symptom Erbrechen beobachtet, Unruhe, kalte feuchte Haut, rasche und beengte Athmung, rascher kleiner, frequenter, schwacher Puls, ängstlicher Gesichtsausdruck und in der Regel Erweiterung der Pupillen, wenn diese auch nicht bedeutend zu sein pflegt; zeitweilig wird die allgemeine Unruhe von einem kurz dauernden Schlafe unterbrochen. Sehr oft stellen sich Diarrhöen ein, welche unverdaute Kartoffelstücke u. s. w. enthalten und wenn diese Diarrhöen mit dem Erbrechen eine Zeit lang andauern, wie es in einem von Munke[6]) beschriebenen Falle vorkam, so kann sich das complete Bild der Cholera daraus entwickeln mit Wadenkrämpfen, Aphonie, Facies hippocratica u. s. w. In manchen Fällen treten die gastroenteritischen Erscheinungen bei der Kartoffelvergiftung sehr in den Vordergrund mit Schmerz und Empfindlichkeit im Epigastrium und Hypochondrium u. s. w. Dabei wird manchmal, wie in einzelnen von O. Brien[7])

---

1) Gazette des Hôpit. 112. 1859.
2) Gazette des Hôp. 35. 1864.
3) Edinburgh med. Journ. Nov. 398. 1867.
4) Vergl. Chatin Journ. de Chim. med. Janvr. 20. 1869.
5) Gaz. d. Hôp. 35. 1854.
6) Ein Fall von Vergiftung durch den Genuss unreifer Kartoffel. Med. Annal. 11. Bd. 2 Heft. 1845.
7) Eigenthümliche Form von Gastroenteritis durch kranke Kartoffel. Lond. med. Gaz. March. 1846.

erzählten Fällen, erysipelatöse Schwellung des Gesichts mit Blasenbildung oder Oedem der Augenlider, oder Röthung des ganzen Gesichtes, mit starken Muskel- und Gelenkschmerzen beobachtet. In einem von demselben Autor erwähnten Falle trat ein Exanthem auf, das öfters im Tage erschien und bald wieder verschwand. — Von Seite der nervösen Centralorgane werden gestörtes Bewusstsein, Ohnmachten u. s. w. gemeldet; und so kann unter Fortdauer dieser Erscheinungen: allmählicher Verlangsamung der Athmung, heftiger Dyspnoe, unregelmässiger schwacher Herzbewegung, der Tod eintreten. M'Cormack[1]) berichtet über einen Land-Scorbut, der in einer armen Arbeiterbevölkerung, welche grosse Mengen von kranken Kartoffeln verzehrte, auftrat; dabei waren aber auch alle anderen Ernährungsverhältnisse sehr schlecht und somit ist sehr fraglich, ob man es hier mit einer chronischen Solaninvergiftung zu thun habe, für welche man diese Erkrankung etwa halten könnte. Die Erscheinungen der Dulcamaravergiftung waren in einzelnen Fällen: Unvermögen zu Schlucken und zu Sprechen, Zuckungen einzelner Glieder und wirkliche Convulsionen. In dem erwähnten Bourneville'schen Falle wurde Katalepsie beobachtet. — Erbrechen, schneller kleiner Puls, erschwertes Athmen und Pupillenerweiterung gehören auch hier zu den regelmässigen Erscheinungen, wenn auch gerade letztere in einzelnen Fällen als fehlend bezeichnet wird. —

Auch bei den Vergiftungen durch Solanum nigrum und bacciferum-Beeren oder -Blätter werden ganz ähnliche Symptome beobachtet: Flockenlesen, aufgetriebener Leib, grosse Unruhe, Delirien und Hallucinationen, Erweiterung der Pupillen, Krämpfe u. s. w.

Analyse der Symptome. Wesen der Solaninvergiftung.

Das Solanin war bis vor Kurzem nur von wenigen Forschern einer genaueren Prüfung unterzogen worden und die Resultate dieser Experimente stimmten sehr wenig mit einander überein. Vor Allem ist hervorzuheben, dass einzelne Thiergattungen, z. B. die Schweine, dem Solanin gegenüber eine Art von Immunität besitzen, wie Fraas[2]) gezeigt hat. Dann aber kommt als besonders beachtenswerthes Moment hinzu, dass das käufliche Solanin sehr oft durch Solanidin verunreinigt ist, welch letzteres oft einen bedeutenden

1) On Landscurvy produced by Eating diseased potatoes. The Lancet July 1846.

2) Ueber Solaninvergiftung. Virch. Arch. VII. Bd. S. 225—227. 1854.

Bestandtheil desselben ausmacht; dann aber ist wie Husemann[1]) hervorhebt die Möglichkeit gegeben, dass das Solanin im Magen der Thiere und des Menschen sich sehr leicht in Zucker und Solanidin spaltet, so dass selbst dann, wenn reines Solanin gegeben wurde, doch daneben die Wirkung des Solanidins auftreten kann. Ueberhaupt ist diese Arbeit von Husemann geeignet die Widersprüche zu erklären und zu vermitteln, welche sich aus den Arbeiten von Clarus[2]), Schroff[3]), Leydorff[4]), Fronmüller[5]) und Leonides van Praag[6]) ergeben. Husemann zeigte nämlich, dass Solanin und Solanidin in den wesentlichsten Wirkungen mit einander übereinstimmen in einigen Punkten jedoch von einander wesentlich differiren. Im Allgemeinen macht das Solanin und das Solanidin bei Thieren zuerst ein Stadium der Apathie, welches sich in dem Mangel willkürlicher Bewegungen in verminderter Sensibilität für äussere Eindrücke insbesondere für Schmerz, weniger für tactile Reize, geltend macht. Dazu gesellt sich ein leichtes Zittern der Muskeln, insbesondere der Kaumuskeln; die Athemfrequenz ist anfänglich stark beschleunigt, später stark verlangsamt; der Puls nicht constant und mit der Athemfrequenz nicht übereinstimmend. Nachdem dieses Stadium einige Zeit gedauert hat, entwickelt sich eine mehr weniger hochgradige Cyanose, die Thiere stürzen plötzlich hin und verfallen in das Stadium der Krämpfe, welche dem Leben bald ein Ende machen. — Als Ursache dieser Erscheinungen sind nach Husemann eine Lähmung der motorischen Centren für das erste Stadium anzunehmen, während die Kohlensäurevergiftung die Krämpfe und den Tod verursacht. Die Verlangsamung der Athmung rührt nach Clarus her von einer Lähmung der Medulla oblongata, die Veränderung in der Herzbewegung von einer Einwirkung des Giftes auf den Vagus. —

Soweit stimmen die Wirkungen beider Gifte mit einander überein. Eine Differenz zwischen beiden tritt schon zu Tage bei ihrer Wirkung auf das Auge. Beide bewirken zwar bei directer Application auf die Bindehaut eine Röthung derselben mit vermehrter

---

1) Ueber die Wirkung des Solanins und Solanidins. Arch. f. experiment. Pathologie und Pharmakologie. IV. Bd. 1875. S. 309—339.

2) Reil's Journal für Pharmacodynamik I. 2. Heft. 1857.

3) Pharmacologie 1. Aufl. S. 552.

4) Studien über den Einfluss des Solanins auf Thiere und Menschen. Marburg 1863.

5) Deutsche Klinik. 40. 1865.

6) Journal für Pharmacodynamik I. 2. 1857. S. 275.

Secretion und zwar reizt Solanidin mehr, als Solanin, aber auf die Pupille ist ihr Einfluss nicht gleich; Solanin lässt die Pupille unverändert, verengert sie höchstens für einige Zeit durch die örtliche Erregung, während zu den allerersten Symptomen der Solanidinwirkung eine beträchtliche Mydriasis gehört. — Ein wesentlicher Unterschied in der Wirkung beider Substanzen betrifft die Körpertemperatur.

Während reines Solanin die Temperatur oft bis um 3° C. erniedriget, erhöht das Solanidin dieselbe bis zu 2° C. und darüber. —

Das Erbrechen, welches die gewöhnlichen Vergiftungen mit Solanum begleitet, wird von den einen für ein reflectorisches von einer Erregung der sensiblen Magennerven durch das Gift abhängiges angesehen, was etwa für Solanidin zugegeben werden könnte; Th. Husemann dagegen hält das Erbrechen wohl mit mehr Recht für ein cerebrales durch die Wirkung des Solanins auf das Gehirn und also auch auf das Brechcentrum hervorgerufenes. Dass das Gehirn wirklich von den genannten Giften in Mitleidenschaft gezogen wird, geht schon aus den Schroff'schen Selbstversuchen zur Genüge hervor, der Schwindel, Schwere des Kopfes, Eingenommenheit des Sensoriums und Neigung zum Schlaf eintreten sah; deshalb wirkt aber das Solanin und Solanidin nicht eigentlich schlafmachend, da einmal die Forscher, welche an sich selbst Versuche machten, trotz der Schlafneigung nicht schlafen konnten und dann auch Fronmüller am Krankenbette selbst durch grosse Mengen Solanin (0,2 und 0,25) keinen Schlaf zu erzeugen im Stande war.

Die Hauptwirkung des Solanins besteht somit in einer Lähmung der motorischen Centren, des Athmungscentrums und es bewirkt so einen asphyktischen Tod. —

Die bei Vergiftungen mit solaninhaltigen Pflanzen beobachteten Symptome, das Erbrechen, der Collaps, der Tod erklären sich nach dem Gesagten ziemlich ungezwungen. Die constant beobachteten Diarrhöen jedoch haben durch die experimentellen Studien ihre Erklärung nicht gefunden. Es ist somit sehr wahrscheinlich, dass diese nicht der Solaninwirkung als solcher angehören, sondern als die Folge der Cyanose, welche auch die Darmwandungen betrifft, in Verbindung mit dem mechanischen und chemischen Reiz der eingeführten und sich eventuell zersetzenden Pflanzenbestandtheile aufzufassen sind. —

Dass der durch das Erbrechen und die Diarrhöen herbeigeführte

acute Wasserverlust als Ursache des Todes mit der centralen Lähmung concurrirt, ist wohl selbstverständlich.

Diagnose und Differentialdiagnose.

Die Erkennung der Vergiftung mit solaninhaltigen Pflanzen und Pflanzentheilen stützt sich hauptsächlich auf anamnestische Momente, auf das Vorhandensein solcher Pflanzentheile im Erbrochenen und in den Fäcalmassen. Wenn diese Anhaltspunkte fehlen, wird es fast unmöglich sein, die Solaninvergiftung als solche zu erkennen, da schon die Unterscheidung mit einfachem Brechdurchfall oder Cholera grosse Schwierigkeiten darbieten wird, zumal da das wirkende Gift charakteristische Erscheinungen nicht zu Tage fördert, und selbst die Pupillenerweiterung keine constante ist. —

Prognose.

Im Allgemeinen endigen die Solaninvergiftungen nicht leicht tödtlich, woran das durch das Gift selbst bewirkte Erbrechen mit Theil haben mag. —

Leichenbefund.

Die Sectionen, welche an Thieren vorgenommen wurden, gaben ausser vermehrtem Blutgehalt des Gehirnes und seiner Häute keine besonderen Veränderungen zu erkennen, der Tod scheint in den meisten Fällen ein Erstickungstod gewesen, oder durch acuten Wasserverlust erzeugt worden zu sein.

Therapie.

Der wichtigste Theil der Behandlung wird der Entfernung des Giftes und der giftigen Pflanzenbestandtheile aus dem Darmtractus durch Emetica und Evacuantia zufallen. Dass dabei Reizmittel, Aether, Sinapismen u. s. w. je nach den vorwaltenden Symptomen Platz greifen müssen, versteht sich wohl von selbst. —

Schicksale des Solanins im Thierkörper. Gerichtlicher Nachweis.

Was die Schicksale des Solanins betrifft, so fehlen darüber genauere Angaben und Untersuchungen; der gerichtlich chemische Nachweis könnte sich nach Husemann[1]) darauf stützen, dass das Solanin weder aus saurer noch alkalischer Lösung in Benzin,

1) Die Pflanzenstoffe. S. 426.

Chloroform oder Petroleumäther übergeht, dagegen leicht seinen alkalischen Lösungen durch heissen Amylalkohol entzogen wird, eine Eigenschaft, welche es nur mit dem Morphium theilt, von dem es leicht unterschieden werden kann, unter anderem auch dadurch, dass Solanin durch Behandlung mit Salzsäure in Solanidin und Zucker übergeht, welche Substanzen sich in Aether lösen, während salzsaures Morphium in Aether unlöslich ist. —

Intoxication mit Physostigmin (Eserin) $C_{15}H_{21}N_3O_2$ Calabarbohne. Calabar bean.

Das Physostigmin bildetnach Hesse einen farblosen Firniss, der leicht zu einer spröden Masse austrocknet, während nach den Angaben von Vée dasselbe im reinen Zustande krystallinische Krusten oder glänzende rhombische Blättchen darstellt; geschmacklos, stark alkalisch, in Wasser nicht leicht löslich, löst es sich in Alkohol, Aether, Chloroform, Benzol und Schwefelkohlenstoff leicht.[1])

Das Physostigmin ist das Alkaloid der Calabarbohne und ihr wirksames Princip. Vergiftungen mit dieser Bohne gehören im Allgemeinen zu den grössten Seltenheiten, doch sind solche schon manchmal beobachtet worden.

Aetiologie.

Vor Allem wird die giftige Eigenschaft der Bohne in ihrem Heimatlande an der Westküste von Afrika zu sogenanntem Gottesgerichten benutzt, wie uns verschiedene Reisende und Missionäre berichten, um Zauberer, Verbrecher u. s. w. zu überführen; die einen gehen zu Grunde und werden für schuldig gehalten, die Anderen genesen unter Erbrechen und werden deshalb freigesprochen. Ferner beobachtete Cameron[2]) 46 Vergiftungen mit Calabarbohne, dadurch entstanden, dass im Hafen von Liverpool solche Bohnen, welche von einem von der Westküste Afrikas kommenden Schiffe stammten, gefunden und meist von Kindern gegessen wurden; überhaupt scheinen in Hafenstädten solche Vergiftungen am leichtesten vorzukommen, wenigstens berichtet Linden[3]) aus St. Petersburg, dass ein Knabe ebenfalls durch eine am Hafen gefundene Calabarbohne vergiftet

---

1) Vergl. Husemann, Die Pflanzenstoffe S. 68.

2) J. K. Evans, Med. Times and Gazett. Oct. 15. p. 406. 1864.

3) Gaz. hebdom. No. 39. p. 641. 1864.

wurde. Auch David Young[1]) erzählt die Vergiftung zweier Knaben, welche Stücke einer Calabarbohne genossen hatten. — Von Fraser[2]) werden 2 Vergiftungen erzählt, denen sich zwei Dienstmädchen ausgesetzt haben, indem sie aus Neugier von den Embryonen der Bohne etwas gegessen hatten. Was die Mengen anlangt, welche Vergiftungen erzeugen, so scheinen kleine Stücke der Bohne und wenige Centigramme des Alkaloids schon ganz bedenkliche Erscheinungen erzeugen zu können. In einem Versuche von Fronmüller[3]) erzeugte 1/6 Gran (= 0,01) nach einer Stunde Uebligkeit, Flor vor den Augen und leichte Myosis. Bei den afrikanischen Ordealen wird das Pulver von 1—25 Bohnen gegeben, was einer Gewichtsmenge von 4—100 Grammen entspricht, ohne dass mit der Grösse der Gabe auch die Wahrscheinlichkeit des Todes in gleichem Maasse zunähme. — Von dem Extractum fabae Calabar genügen 0,3 um ein Kaninchen zu tödten. Die von der deutschen Pharmacopoe gestatteten Maximaldosen sind 0,02 pro dosi und 0,06 pro die.

Symptomatologie und Verlauf der Calabarvergiftung.

Die Vergiftung beginnt in der Regel ziemlich bald nach der Einführung des Giftes; bei grossen Gaben oft fast plötzlich in 5 bis 10 Minuten; bei kleineren in der Regel nach 20—30 Minuten, aber manchmal auch erst nach 2½ Stunden. Diese Angaben sind dem Evans'schen Berichte entnommen. — Die Erscheinungen, welche beim Menschen durch dieses Gift hervorgerufen werden, sind nach den Beobachtungen der Reisenden in Afrika im Allgemeinen ziemlich gleich berichtet worden und bestehen in heftigem Durst, Unmöglichkeit zu schlucken, Krämpfen, Zuckungen in verschiedenen Muskeln; Bewusstsein und Sprachfähigkeit dauert bis kurz vor dem Tode, der in etwa einer halben Stunde einzutreten pflegt, fort, oder es tritt, und es soll diess hauptsächlich der Fall sein, wenn sehr grosse Mengen der Bohne gegeben wurden, Erbrechen ein und zwar ziemlich rasch; dadurch Entfernung des Giftes und rasche vollkommene Genesung. Nur etwas Kopfweh bleibt für einige Zeit übrig.

Dieses allgemeine und oberflächliche Symptomenbild wurde durch Selbstversuche von Fraser hauptsächlich und durch die Beobachtung der erwähnten Vergiftungsfälle wesentlich vervollständigt.

---

1) Edinb. med. Journ. Aug. p. 192. 1864.

2) Ueber die therap. Wirkung der Calabarbohne. Edinbg. med. Journ. July. Aug. u. Sept. 1863.

3) Deutsche Klinik. No. 35. 1864.

In den Fraser'schen Selbstversuchen stellte sich 5 Minuten nach Einführung des Giftes Schmerz im Epigastrium unter dem Sternum ein, der anfangs schwach, später sehr heftig war, und bald darauf Aufstossen, ein Gefühl von Dyspnoe, später Schwindel und Schwäche der Muskeln der Extremitäten erzeugte; wenn er etwas grössere Gaben nahm, bekam er Krämpfe der Brustmuskeln, stärkeren Schwindel, Trübung des Gesichtssinnes, Speichelfluss, Schweiss; die Herzbewegung war oft verlangsamt, während nach einer Angabe von Christison dieselbe sehr stürmisch und unregelmässig ist. —

In den von Evans mitgetheilten 46 Fällen wird als Hauptsymptom hervorgehoben eine sehr hochgradige Muskelschwäche, eine Art lähmungsartiger Zustand, der bei den in Genesung übergehenden Fällen bis zu 36 Stunden dauern konnte. Als zweites Hauptsymptom drängte sich auf ein ausgesprochener Collaps mit eingefallenem Gesichte, kalten, feuchten Extremitäten, kaltem Schweiss, schwachem langsamen Pulse. — Alle 46 Kranken bekamen Erbrechen oder hochgradige Nausea; nur Einer nicht; in 15 Fällen traten Diarrhöen ein; Schmerz und Leibweh zeigte sich bei allen. Krämpfe und Verlust des Bewusstseins war in keinem Falle vorhanden; Myosis dagegen war nicht in allen Fällen zu constatiren. —

Analyse der Symptome. Wesen der Calabarvergiftung.

Kaum gehen bei einem Gifte mehr, als gerade beim Calabar, die Resultate der physiologischen Untersuchung diametral auseinander. So ist im Augenblicke noch nicht definitiv entschieden, auf welchem Wege das Physostigmin den Tod bewirkt. Während die einen Forscher demselben eine dem Curare ähnliche Wirkung auf die Endorgane der willkürlichen Muskeln zuschreiben, und darin die Todesursache erblicken, nehmen die anderen eine primäre Lähmung des Rückenmarkes an, welche ihrerseits die Ursache der Respirationslähmung sei. — In der That werden am quergestreiften Muskel Veränderungen ähnlich wie bei der Curarisirung beobachtet. Schon Fraser[1]) sah nach vorübergehenden fibrillären Zuckungen in den Muskeln dieselben gelähmt werden; man kann bei Fröschen beobachten, dass zwar die Muskeln auf directe Reizung noch reagiren, während sie von ihren Nerven aus nicht mehr zur Contraction gebracht werden können; es gibt also ganz gewiss eine solche curareartige Wirkung; — ob aber diese wirklich die Hauptschuld trägt am Calabartode ist mehr als zweifelhaft, indem ganz bestimmte

1) Transactions of the Royal society of Edinburg. XXIV. 1867.

Experimente unverkennbar für eine früher eintretende centrale Lähmung im Rückenmarke sprechen; hierher gehört vor Allem das Laschkewich'sche[1]) Experiment, wonach bei Fröschen auch jene Extremitäten, welche vor der Vergiftung ausser Verbindung mit dem Gefässsystem gebracht worden waren, dennoch gerade so von der Vergiftung ergriffen werden, wie jene, deren Arterien intact gelassen waren; ferner sprechen eine Reihe von Versuchen von Fraser[2]), Röber[3]), Laschkewich[4]), Dor[5]), Tachau[6]) u. s. w. unverkennbar für eine centrale Lähmung, indem sie eine Verminderung und schliesslich eine vollständige Sistirung der Reflexerregbarkeit beurkunden. Dass diese centrale Wirkung rascher eintritt als die Lähmung der peripheren Muskelnervenendigungen, beweist der Umstand, dass sich bei Warmblütern, welche an Calabar starben, unmittelbar nach dem Tode noch vom Nerven aus Muskelcontractionen erzeugen lassen.

Im Allgemeinen gehen dieser Lähmung keine Convulsionen voraus und die Beobachtungen von Vintschgau[7]) der mitunter auch an Kaltblütern tetanische Erscheinungen beobachtet hat, stehen ziemlich isolirt und unvermittelt der grossen Reihe von gegentheiligen Beobachtungen gegenüber. Bei Warmblütern wurden allerdings häufig Convulsionen beobachtet, welche aber höchst wahrscheinlich abhängig sind von der Kohlensäurevergiftung, welche den Erstickungstod oder Herztod begleitet. —

Unter dieser Einwirkung des Giftes auf das Rückenmark und die motorischen Nerven leidet vor Allem das Respirationsgeschäft, die Respiration wird nach den Resultaten von v. Bezold und Götz[8]) zwar im Beginne der Wirkung durch Vagusreizung in der Peripherie beschleunigt, nimmt jedoch bald sowohl der Zahl als der Intensität nach ab bis zum vollkommenen Stillstand. —

---

1) Arch. f. pathol. Anatom. XXXV. 291.

2) On the characters etc. of the ordeal Bean of Calabar. Edinb. med. Journ. Vol. IX. 1864.

3) Ueber die Wirkungen des Calabarextractes auf Herz und Rückenmark. Dissert. Berlin 1868.

4) Beobachtungen über die physiolog. Wirkungen der Calabarbohne. Virch. Arch. XXXV. S. 291 ff.

5) Etudes physiologiques sur la fève de Calabar. Arch. des scienc. phys. et natur. Nouv. Per. T. XVIII. Genève 1863. p. 330—343.

6) Versuche über die Wirkung des Calabarbohnenextractes. Arch. f. Heilkunde 1865. S. 69—78.

7) Sitzungsberichte der Wiener Academie. Mathemat. naturwissensch. Classe. Abthl. LV. 49.

8) Gscheidlen, Untersuchung. a. d. physiol. Laborator. zu Würzb. II. 263 ff.

Das Physostigmin ist aber auch ein nicht unbedeutendes Herzgift. Die jüngeren Forscher geben übereinstimmend an, dass die Anzahl der Herzbewegungen und deren Intensität beträchtlich unter dem Einflusse des Alkaloides abnehmen; einzelne derselben leiten diese Abnahme her von einer Erregbarkeitsverminderung des excitomotorischen Herznervencentrums so z. B. Tachau bei Kaninchen, Röber[1]). Andere dagegen, z. B. Laschkewich, Lenz[2]) leiten die Verlangsamung her von einer Erregung der Hemmungsapparate im Herzen, aber nicht durch den Vagus, sondern durch im Herzen gelegene sympathische Ganglien. Dass der Vagus weder in seinem Ursprunge noch in seinen Endigungen im Herzen durch Calabar erregt werde, hatte schon Röber[3]) durch Versuche am Frosche dargethan, indem er sowohl bei curarisirten und nicotinisirten Fröschen und Kaninchen, als auch nach Vagusdurchschneidung stets die Anzahl der Herzschläge abnehmen sah. Nach Allem scheint jedoch die Einwirkung des Physostigmins auf das Herz am letalen Ausgange der Vergiftungen unschuldig zu sein, indem die Verminderung der Herzleistung nach den Angaben von Bauer[4]), v. Bezold und Götz, Arnstein und Sustschinsky[5]), Westermann[6]) nicht sehr stark gefunden wurde, die Folgen der Herzwirkung durch künstliche Respiration leicht unterdrückt werden konnten, und das Herz bei sterbenden Thieren zur Zeit des Todes noch kräftig schlagend angetroffen wurde, also die Respirationslähmung als das Primäre angesehen werden musste.[7])

In einem bisher noch nicht erklärten Gegensatze zu den meisten Angaben über die Einwirkung des Calabargiftes auf den Vagus stehen die Versuche Böhms[8]) am Froschherzen, wonach das Physostigmin ebenso lähmend auf die Vagusendigungen wirke, wie das Atropin. Rossbach und Fröhlich[9]) schliessen aus ihren

---

1) l. c. S. 54 u. 36. 37.

2) Versuche über die Einwirkung der Calabarbohne auf den Blutkreislauf. Dissert. Zürich 1864. S. 30.

3) l. c. S. 29. 30. 31.

4) Centralbl. f. d. med. Wissenschaften 1866. 577.

5) Untersuchungen aus d. phys. Laborat. zu Würzburg II. 81.

6) Untersuchungen über d. Wirkungen d. Calabarbohne. Diss. Dorpat. 1867.

7) Vergleiche Hermann, Experiment. Toxicologie S. 340.

8) Studien über Herzgifte. Würzburg 1871. S. 80 ff.

9) Untersuchungen über die physiologischen Wirkungen des Atropin und Physostigmin auf Pupille und Herz. Pharmacolog. Untersuchungen von Rossbach, I. Bd. 1. Heft. S. 56 ff. Würzburg 1873.

Versuchen am Froschherzen, dass, wenigstens bei einer Reihe von Fröschen, das erste Symptom der Wirkung auf das Herz eine Verlangsamung des Herzschlages mit grösserer Intensität der einzelnen Contractionen sei, dass diese Verminderung der Herzschläge abhängig sei von der Erregung der Hemmungscentren im Herzen, welche sich auch dadurch erregbarer erweise, dass auf sehr geringe Reizung von den Venen-Sinus und den Vorhöfen aus diastolischer Stillstand eintrete.

Merkwürdig ist die Erscheinung, dass Vagusreizung ohne jeglichen Effect blieb, also eine Lähmung des Vagus bei gleichzeitiger Erregung der im Herzen gelegenen Hemmungscentren eintrat. Als weiteres Symptom beobachteten die genannten Forscher eine Erregung der musculomotorischen Herzcentren, welche Erregung schliesslich einer allgemeinen Herzlähmung Platz machte.

Das Beschleunigungsnervensystem für das Herz leidet durch das Physostigmin nicht; dagegen unterliegen die Gefässe bestimmten Veränderungen. v. Bezold und Götz sahen die Gefässe in starke Contraction gerathen und später der Verengerung eine Erweiterung folgen, welche Reizung mit folgender Lähmung auf einer Einwirkung des Giftes auf das vasomotorische Centrum beruht. Der Blutdruck wird nach den Versuchen der eben genannten Autoren im Anfange der Wirkung erhöht, während aus den Blutdruckversuchen von Lenz[1]) an Hunden als Hauptwirkung eine Druckabnahme constatirt wurde. Diese Veränderung im Blutdrucke erklärt sich ohne Zwang aus dem Verhalten der Gefässe, sie wird aber theilweise, nämlich was die Druckzunahme betrifft noch weiter illustrirt durch das Verhalten des Darmkanals und seiner Gefässe. — Der Darm verfällt nämlich bei Calabarwirkung nach den Untersuchungen von Bauer (l. c.) und Westermann (l. c.) in einen wahren Tetanus, welcher abhängig ist von directer Affection des Darmes selbst, da die Wirkung ausbleibt, wenn die Blutzufuhr unterbrochen wird. Ja es gelingt selbst durch Injection von Calabargift in eine kleinere Darmarterie, nur das zu dieser gehörige Darmstück in tetanische Convulsionen zu versetzen; dieselbe Localisation der Contractionen tritt ein, wenn man Calabarextract in ein abgebundenes Darmstück bringt. Auch andere Organe mit glatten Muskelfasern, Uterus, Ureter, Sphincter vesicae und Milz zeigen Contractionen ihrer glatten Elemente (Bauer). — Wenn dieser Tetanus des Darmes sich, wie

1) Versuche über die Einwirkung der Calabarbohne auf den Blutkreislauf. Zürich 1864. S. 27. Dissert.

es bei der Allgemeinwirkung des Physostigmins der Fall ist, auf den ganzen Darmtractus erstreckt, so werden die Darmgefässendigungen comprimirt werden und dadurch ist ein weiteres Motiv zur Blutdrucksteigerung gegeben.

Der in fast allen Vergiftungsfällen beobachtete Speichelfluss (auch die Schweissbildung und die Thränensecretion ist gesteigert) rührt nach Heidenhain[1]) her von einer centralen Erregung der secretorischen Nerven, da derselbe nach Durchschneidung der Chorda bei der Submaxillardrüse nicht eintrat. Der Blutstrom durch die genannte Drüse ergab sich bei den Heidenhain'schen Versuchen bei mässigen Gaben verlangsamt, bei grösseren ganz aufgehoben und zwar durch die Contraction der Gefässe, wie Rossbach[2]) bestätigt, welcher Autor aber gleichzeitig den von Heidenhain angegebenen Antagonismus zwischen Atropin und Physostigmin nur als einen sogenannten einseitigen hervorhebt. —

Einer besonderen Erwähnung bedarf noch die Calabarwirkung auf die Iris. Diese wird hauptsächlich bei localer Application des Giftes in den Conjunctivalsack bedeutend verengert, und ist mit Accomodationskrampf verbunden. Die Myose tritt ziemlich rasch nach der Einträufelung des Giftes ein, nach 12—15 Minuten, erreicht rasch innerhalb 5—10 Minuten ihren Höhepunkt[3]), bleibt auf diesem 6—18 Stunden stehen und schwindet nach 2—3 Tagen. Ob die Verengerung der Pupille durch Lähmung des Dilatators wie Fraser, Hirschmann[4]), Bernstein und Dogiel[5]) annehmen, oder durch stärkere Contraction des Sphinctes, wofür Grünhagen und Rogow[6]), v. Bezold und Götz, Engelhardt[7]) plaidiren, herbeigeführt werde, diese Frage scheint sich zu Gunsten der letzteren Anschauung zu entscheiden, da die Calabarwirkung durch Atropin rasch aufgehoben wird, während das atropinisirte Auge durch Calabar nicht so leicht zur Verengerung der Pupille gebracht werden kann, wie das um-

---

1) Pflüger's Archiv für die gesammte Physiologie V. 40. Ueber die Wirkungen einiger Gifte auf die Nerven der Glandula submaxillaris.

2) Pharmacolog. Untersuchungen. I. Bd. 4. Heft. S. 239. 1874. Der Antagonismus in d. Wirkung des Atropins und Physostigmins auf die Speichelsecretion u. s. w.

3) Siehe Hermann, Toxicologie S. 342.

4) Archiv f. Anat. und Physiol. 1863. S. 309.

5) Verhandlungen d. n. h. med. Vereins zu Heidelberg IV. 2. 1865.

6) Zeitschrift f. rationelle Medic. 3. Serie. XXIX. 1 und Centralblatt f. die med. Wissenschaften 1863. 577.

7) Untersuchungen aus d. physiol. Laborat. in Würzburg II. 297.

gekehrt der Fall ist,[1]) da ferner die Verengerung der Pupille durch Calabar bedeutender ist, als sie durch einfache Sympathicuslähmung zu Stande gebracht wird. Auch die Angabe Engelhardt's, dass locale directe elektrische Reizung des mit Calabar behandelten Auges eine Erweiterung der Pupille hervorruft, kann so gedeutet werden, dass durch den elektrischen Reiz sowohl Sphincter wie Dilatator getroffen werden, ersterer aber bereits im höchsten Zustande seiner Contractionsfähigkeit durch Calabar befindlich nicht weiter mehr sich contrahiren kann, während der Dilatator durch den Reiz zur Wirkung gebracht wird. — Rossbach[2]) gibt an und stützt diese Angabe durch Versuche an Kaninchen und Fröschen, dass kleine Mengen von Physostigmin die Pupillen verengern, sehr grosse dagegen dieselben ebenso erweitern wie Atropin, dass also nur ein quantitativer Unterschied in der Wirkung dieser beiden für Antagonisten gehaltenen Gifte bestehe. Auch Gräfe[3]) kann sich die Wirkung des Calabar nicht anders denken, als durch Reizung des Sphincters.

Das Wesen der Calabarvergiftung besteht somit nach dem heutigen Stande unserer Kenntnisse hauptsächlich in einer Herabsetzung der Erregbarkeit oder vollkommenen Lähmung der in der Medulla spinalis gelegenen Centralorgane für die Bewegung der Muskeln des Körpers, in einer lähmenden Wirkung desselben auf die excitomotorischen Organe des Herzens und ihrer motorischen Nervenendigungen, ferner in einer die Gefässe, die glatten Muskeln insbesondere des Darmes und des Sphincter iridis contrahirenden und die Speichelsecretion u. s. w. vermehrenden Einwirkung. —

Sectionsbefund.

Sectionsberichte bei mit Calabar vergifteten Menschen liegen nur sehr wenige vor, in dem Cameron-Evans'schen Falle fand man hauptsächlich das linke Herz sehr relaxirt und das ganze Herz mit theils flüssigem theils coagulirtem Blute angefüllt. Dieselbe Angabe findet man auch in den meisten Sectionsberichten über ver-

1) Harnack, Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie II. Bd. S. 307, behauptet allerdings auf Grund genauer Versuche, dass sich auch am atropinisirten Auge die Pupille durch reines Physostigmin ad minimum verengt werden.

2) l. c. S. 14. I. Bd. 1. Heft.

3) Deutsche Klinik 16. 1861.

giftete Thiere; bei diesen findet man jedoch auch manchmal Erscheinungen einer leichten Gastroenteritis. —

Diagnose und Differentialdiagnose.

Die Diagnose der Physostigminvergiftung kann, wenn anamnestische Momente fehlen, sehr schwierig sein. Sie muss sich stützen auf den lähmungsartigen Zustand des ganzen Menschen mit verengerter Pupille und ungetrübtem Sensorium. Schwer wird die Unterscheidung, ob nicht etwa eine Curare- oder Coniinvergiftung vorliegt; hier wird hauptsächlich der myotische Zustand der Pupillen Aufklärung zu geben im Stande sein.

Prognose.

Die Calabarvergiftung ist prognostisch um so günstiger, je früher Erbrechen eintritt und je vollkommener das aufgenommene Gift entleert wird. Von den 46 Evans-Camore'schen Fällen starb nur ein 6jähriger Knabe, alle anderen genasen ziemlich rasch. Die Genesung ist meist eine vollkommene; nur bleibt in manchen Fällen für längere Zeit mehr weniger ausgesprochene Muskelschwäche zurück. —

Therapie.

Dem Gesagten zufolge ist die Behandlung im Anfange der Vergiftung hauptsächlich auf die Entleerung des Magens mittelst der Brechmittel oder mittelst der Magenpumpe gerichtet. Im späteren Verlaufe erwächst die Aufgabe, die drohende Asphyxie durch künstliche Respiration und die drohende Herzparalyse durch Anwendung von Excitantien, etwa subcutane Injectionen von Aether oder Campher in Oel zu bekämpfen. — Unter Umständen mögen die Zufuhr von Wärme durch warme Umschläge und warme Decken, ferner Hautreize indicirt erscheinen. Bei Vergiftungen am Menschen wurde von dem aprioristisch als geeignetes Gegengift erscheinenden Atropin noch keine therapeutische Anwendung gemacht, — obgleich es als Thatsache betrachtet werden kann, dass Atropin die meisten Physostigminwirkungen aufzuheben im Stande ist. —

Schicksale des Physostigmins im Thierkörper.

Das Physostigmin dringt sowohl von der Magenschleimhaut als auch vom subcutanen Gewebe aus in die Säftemasse ein und wird durch die circulirende Flüssigkeit in alle Organe des Körpers ge-

tragen, so dass, wie aus Versuchen von Laborde und Léven[1]) hervorgeht, das Blut vergifteter Thiere auf andere toxisch wirken kann. Nach den Untersuchungen von Pander[2]) geht das Gift sehr rasch in den Speichel über, es findet sich in der Galle und gelangt mit dieser in den Darm; er konnte das Alkaloid nachweisen im Blute, in der Leber, im Magen und Dünndarm. Im Harne gelang der Nachweis nicht, es ist somit fraglich, ob das Gift durch die Nieren ausgeschieden wird oder ob es nicht etwa im Körper vernichtet wird; es widersteht der Fäulniss nicht.

Gerichtlich chemischer Nachweis. Physiologischer Nachweis.

Der gerichtlich chemische Nachweis krankt noch hauptsächlich an dem Mangel ganz charakteristischer Reactionen des Physostigmins; das werthvollste Mittel zu seiner Erkennung ist nach Pander[3]) und Dragendorff das Bromwasser, welches in einer Lösung von schwefelsaurem Physostigmin noch bei 10,000facher Verdünnung eine rothbraune Färbung hervorruft und noch 1/20 Milligramm des Giftes zu erkennen gestattet. Wenn umgekehrt die Physostigminlösung zu Bromwasser hinzugesetzt wird, so entsteht noch bei 1/10 Milligramm des Giftes ein gelblicher Niederschlag. — Die Isolirung des Alkaloids aus organischen Massen wird nach der Dragendorff'schen Methode durch Benzin vollzogen. — Die dadurch gewonnene Masse hat die Eigenschaft eine deutliche Verengerung der Pupille bei Kaninchen und Meerschweinchen hervorzubringen, wenn nur 1/100 Milligramm des Alkaloides in den Conjunctivalsack gebracht werden kann. Dieser sogenannte physiologische Nachweis ist vielleicht das Wichtigste beim Physostigminnachweise überhaupt. — Bei Vergiftungen am Menschen gelang es Edwards in dem bereits angeführten Camore-Evans'schen Todesfalle im Magen und Darm Physostigmin nachzuweisen; er bekam ein Extract, welches die Kaninchenpupille verengerte und bei Fröschen und Mäusen Tod per syncopen erzeugte. —

Intoxication mit Digitalis.

Der rothe Fingerhut, Digitalis purpurea, enthält in allen seinen pflanzlichen Bestandtheilen giftige Stoffe, welche zu den Glucosiden zu zählen sind, und welche früher als Ein Stoff unter dem Namen

1) Gaz. med. de Paris 3. 1870.

2) Beiträge zum gerichtlich chemischen Nachweis des Brucins, Emetins und Physostigmins in thierischen Flüssigkeiten und Geweben. Dissert. Dorpat 1871.

3) l. c. u. Dragendorff, Ermittel. d. Gifte S. 292 ff. u. Beitr. u. s. w. 215 ff.

Digitalin aufgefasst wurden. — Homolle[1]) war der Erste, dem es gelang aus den Blättern der Digitalis einen giftigen Körper darzustellen, der mit dem Namen des französischen Digitalins bezeichnet wurde; dieses wurde auch von Quevenne dargestellt, besteht aus weissen bitteren Schüppchen, welche sich in Wasser schwer, leicht in Alkohol und Essigsäure lösen. — Von Walz[3]) wurde das sogenannte deutsche Digitalin dargestellt, ein gelbliches unkrystallinisches Pulver, das sich in kaltem und warmem Wasser ziemlich leicht löst. Ausserdem wurden noch andere Sorten von Digitalin dargestellt von Kosmann, Lancelot, Lebourdais u. s. w. — Die meisten dieser Forscher wussten, dass ihr Digitalin kein reiner Körper sei, sondern aus mehreren Substanzen bestehe. Deshalb suchte insbesondere Homolle diese von einander zu trennen, kam aber damit auch noch nicht zu Ende, obwohl er 4 Substanzen aus seinem Digitalin darstellte, da er diese auch nicht ganz rein bekommen konnte. — Erst Nativelle[3]) gelang es, mehr Licht in das Chaos der verschiedenen Digitalinsorten und deren Abkömmlinge zu bringen. Er stellte nämlich einen wirksamen Körper aus der Digitalis krystallinisch dar, das Digitalin (von Nativelle Digitaleïn genannt), ferner einen amorphen, bitter schmeckenden, ebenfalls wirksamen Körper, das Digitaleïn (von Nativelle Digitalin genannt) und drittens einen weiteren krystallinischen Körper, der geschmacklos und unwirksam sich erwies und daher von ihm den Namen Substance crystallisée inerte erhielt. — Doch ist nach den Untersuchungen von Schmiedeberg[4]) auch das krystallisirte Digitalin keineswegs eine reine Substanz, sondern ebenfalls ein Gemenge von verschiedenen wirksamen und unwirksamen Körpern, welche sich theils in der Pflanze, Digitalis purpurea, vorgebildet findet, theils als Zersetzungsprodukte der Digitalis auftreten. — Nach Schmiedeberg sind es hauptsächlich vier Substanzen, welche pharmacologisch wirksam sind und die Wirkung der Digitalis hervorbringen.

1) Das Digitonin das mit dem Saponin in Bezug auf Wirkungen und Eigenschaften grosse Aehnlichkeit hat.

---

1) Physiological and chemic. action of the bitter Principle of Digitalis. The chemic. Gaz. Febr. 1845.

2) Jahrb. Pharm. XII. 83, XIV. 20 u. s. w.

3) Journ. Chim. med. XXI. 61, Monit. scientif. 1867 u. N. Jahrb. Pharm. XXVII. 161, Journ. Pharm. (4) IX. 255.

4) Untersuchungen über die pharmacologisch wirksamen Bestandtheile der Digitalis purpurea L. Archiv f. experiment. Patholog. und Pharmakologie. 1874. III. Bd. I. Heft. S. 16 ff.

2) Das Digitalin[1]), das in Wasser unlöslich ist und den Hauptbestandtheil des Homolle-Quevenne'schen Digitalins bildet.

3) Das Digitaleïn, welches sich durch seine leichte Löslichkeit in Wasser auszeichnet und die Hauptwirkung des deutschen Digitalins entfaltet und

4) das Digitoxin, welches am stärksten von allen wirkt und aus welchem hauptsächlich das krystallisirbare Nativelle'sche Digitalin besteht. —

1) Das Digitonin zerfällt beim Kochen mit sehr verdünnten Mineralsäuren in Zucker und zwei unlösliche nicht krystallisirbare Körper, wovon der eine Digitoresin, der andere Digitoneïn heisst, ist somit ein wahres Glucosid. Das Digitoneïn ist wieder ein Glucosid und gibt als Spaltungsprodukt das Digitogenin. Das Digitonin spaltet sich ferner unter anderen Verhältnissen in Digitoneïn und Paradigitonin. —

2) Das Digitalin ist ebenfalls ein Glucosid und spaltet sich beim Kochen mit sehr schwachen Mineralsäuren in Glycose und eine harzartige Substanz das Digitaliresin.

3) Das Digitaleïn spaltet sich unter gleichen Verhältnissen in die gleichen Produkte wie das Digitalin. —

4) Das Digitoxin geht ebenfalls beim Kochen der alkoholischen Lösung mit sehr verdünnten Mineralsäuren in Toxiresin[2]) über.

Die verschiedenen im Handel vorkommenden Sorten, welche je nach der Fabrik, aus der sie stammen, verschiedene Eigenschaften haben, enthalten die erwähnten 4 Körper und deren Zersetzungsprodukte neben anderen unwirksamen Bestandtheilen in verschiedenen Mengenverhältnissen und sind demnach verschieden in ihrer quantitativen Wirkung, wenn sie auch in Bezug auf die Qualität alle mit einander und mit der Mutterpflanze und den verschiedenen pharmazeutischen Präparaten übereinstimmen. —

---

1) Dr. Robert Koppe hat die Wirkungen des Digitoxins, Digitalins und Digitaleïns unter Schmiedeberg's Leitung einer eingehenden Studie unterworfen und theils am Thiere theils auch an sich selbst die Erfahrung gemacht, dass diese drei Substanzen zwar qualitativ gleich sowohl unter sich als auch mit der Mutterpflanze wirken, dass aber quantitative Unterschiede stattfinden. Das Nähere muss im Originale nachgesehen werden. Untersuchungen über die pharmacologischen Wirkungen des Digitoxins, Digitalins und Digitaleïns. Dissert. Dorpat 1874 u. Arch. f. experiment. Patholog. u. Pharmakologie. III. Bd. 1874. S. 275 ff.

2) Dr. Perier hat über die Wirkungen des Toxiresins und des Digitaliresins auf den thierischen Organismus Untersuchungen angestellt, deren Einzelheiten für unseren Zweck weniger wichtig im Originale nachgelesen werden müssen. Archiv f. exper. Patholog. und Pharmakologie. IV. Bd. 1875. S. 191 ff.

Aetiologie.

Vergiftungen mit Digitalis sind im Allgemeinen nicht gerade häufig, doch kamen solche schon unter den verschiedensten Verhältnissen vor und erregen durch die Erscheinungsreihe, welche sie darbieten, ein pharmacologisches und physiologisches, nicht minder aber auch ein toxicologisches Interesse. — Die frische Pflanze kann schon zu Vergiftungen führen, wie der von Severin Caussé[1]) mitgetheilte Fall beweist, in welchem ein 27 jähriges Mädchen auf den Genuss von frisch ausgepresstem Safte der Digitalisblätter heftig erkrankte und am 13. Tage nach der Vergiftung starb.

Auch Verwechselung der Blätter mit denen anderer Pflanzen führte öfters zu Vergiftungen, so auch in dem Mazel'schen[2]) Falle, in welchem die 25 jährige Magd eines Apothekers sich einen Thee aus 7,0 Digitalisblättern (statt Boretschblättern) bereitete und auf zwei Mal im Verlauf von einigen Stunden trank, und am 5. Tage starb. — Auch Vergiftungen mit Homolle's Digitalin kamen vor, so erzählt Leroux[3]), dass ein 72 Jahre alter Mann im Verlaufe weniger Stunden auf zwei Mal 0,03 Digitalin nahm, sehr heftig erkrankte und sehr langsam wieder genas. — Auch zum Giftmorde wurde Digitalis angewendet; es geschah dieses z. B. von dem Pariser Arzte de la Pommerais 1864 an einer Frau Namens de Paw. —

Leichtere Vergiftungen mit Digitalis und deren Präparaten kommen häufig genug in der ärztlichen Praxis vor, zumal, wenn Herzkranken u. s. w. der Gebrauch energischer Digitalispräparate anvertraut wird, oder wenn dieselben leichtere Präparate zu lange Zeit fortgebrauchen. —

Was die Dosis anlangt, welche zu Vergiftungen führen kann, so lässt sich darüber eine bestimmte Angabe um so weniger machen, als die Präparate in Bezug auf ihren Gehalt an wirksamen Stoffen gar keine Uebereinstimmung besitzen. Die deutsche Pharmacopoe gestattet als Maximaldosis der Digitalisblätter 1 Gramm pro die, vom Extractum Digitalis 0,8, während für das deutsche käufliche Digitalin 0,012 als Maximaldosis pro die gegeben werden; von dem Homolle'schen Digitalin bringen schon 0,002 deutliche Wirkung hervor. Von der Tinctura Digitalis ist die Maximaldosis 6,0 pro die. Vom Nativelle'schen Digitalin kann bis zu 6 Milligrammen pro die gegeben werden.

---

1) Annal. d'Hygien. 2. Ser. XI. Avril 1859.

2) Gaz. des Hôpit. 74. 1864.

3) Observation d'empoisonnement par les granules de Digitaline. Union med. No. 99. p. 398. 1852.

Symptomatologie und Verlauf.

Die Digitalis und ihre Derivate schmecken unangenehm bitter, erregen ein Gefühl von Ekel, Ueblichkeiten, Brechneigung, wirkliches Erbrechen; das Erbrochene hat meist eine grüne Farbe; in der Regel treten auch Kolikschmerzen und Diarrhöen auf. Diese Erscheinungen können ziemlich rasch nach der Einführung der Digitalis eintreten. Die sogenannten entfernteren Wirkungen treten meist erst nach mehreren Stunden auf, in einzelnen Fällen nach 4, nach 6 und noch mehr Stunden. Diese entfernteren Wirkungen bestehen in Kopfweh, Schwindel, insbesondere aber in einer Herabsetzung der Pulsfrequenz, welche dann Beängstigung und Beklemmung hervorruft; daran reiht sich mehr weniger Dyspnoe, Kühle der Prominenzen und Extremitäten, kalter Schweiss. Die Anzahl der Herzschläge kann auf 40 in der Minute sinken. Das Bewusstsein ist in der Regel nicht getrübt, dagegen ist meist Neigung zum Schlaf und grosse Müdigkeit vorhanden; häufig wird auch eine Verminderung des Sehvermögens beobachtet; Lersch[1]) berichtet von einem an Hydrops erkrankten Manne, dass er auf zweimaliges Einnehmen eines Digitalisinfuses von je einem Scrupel = 1,25 Herb. digital. purpur. zu erblinden begann und sehr stark schrie, während er einen Puls von 44 Schlägen in der Minute hatte. Derselbe Mann, dessen Sehvermögen nach etwa 18 Stunden wiederkehrte, konnte nun noch eine Zeit lang die Farben nicht genau unterscheiden, so verwechselte er Grün mit Weiss u. s. w. — Im Verlaufe der Vergiftung dieses Mannes traten auch Convulsionen auf, welche überhaupt die Digitalisvergiftung öfters begleiten. — Unter Abnahme der Körpertemperatur und weiterem Sinken der Pulsfrequenz, unter Eintritt von Sopor und Coma, entwickelt sich allgemeine Cyanose mit eventuellen Convulsionen und der Tod tritt ein durch Kohlensäurevergiftung, während am Schlusse der Scene starkes Trachealrasseln zu hören ist und Schaum vor den Mund tritt. Geht die Vergiftung in Genesung über, so weichen die Erscheinungen allmählich, der Puls wird rascher, die ebenfalls sehr langsam gewordene Athmung wird wieder schneller, die Prominenzen werden wieder warm, und so stellt sich allmählich der Normalzustand wieder her; meist bleibt die Herzbewegung noch für längere Zeit etwas langsamer als de norma, auch bleibt für einige Tage selbst 8 Tage Kopfweh, Appetitmangel u. s. w. zurück. Die Ein-

1) Wirkungen der Digitalis purpurea. Rhein. westphäl. Corr.-Blatt. No. 15. 1845.

wirkung der Digitalis auf das Herz ist so heftig, dass es selbst im Stadium der Besserung der Vergiftung nur kleiner Veranlassungen bedarf, um Herzlähmung herbeizuführen, wie der schon citirte Mazel'sche Fall beweist, in welchem der Puls des vergifteten Mädchens schon im Steigen begriffen (von 42 auf 60) und am fünften Tage entschiedene Besserung eingetreten war, dasselbe plötzlich beim Hineinsteigen in das Bett nach stattgehabter Defäcation an Collaps zu Grunde ging. —

Der ganze Verlauf der Digitalisvergiftung ist ein mehr subacuter, mehrere Tage währender; sowie der Eintritt der Erscheinungen ziemlich lange auf sich warten lässt, so dauert auch die eigentliche Vergiftung meist mehrere Tage lang, so finden sich Fälle, welche erst am 13. Tage, oder am 5. Tage zum Tode führten. Ebenso ist auch die Genesung eine sehr langsame und allmähliche und schliesslich dann eine vollkommene. —

Analyse der Symptome. Wesen der Digitalisvergiftung.

Die Digitalis und ihre Präparate und wirksamen Bestandtheile erregen die sensiblen Nerven der Schleimhäute, mit welchen sie in directe Berührung kommen, in ziemlich bedeutendem Grade, so dass von der Nasenschleimhaut aus heftiges Niesen, auf der Mundschleimhaut ein bitterer ekelhafter Geschmack, und von der Magenschleimhaut aus Ueblichkeiten, Brechneigung und wirkliches Erbrechen erzeugt wird.

Sobald die Digitalisbestandtheile ins Blut gelangt sind, wirken sie auf verschiedene Organe und Organsysteme in ziemlich bedeutender Weise ein. Die auffallendste und wichtigste Wirkung üben dieselben auf das Herz und seine Bewegung aus, so dass die Digitalis im Wesentlichen als ein Herzgift erscheint und durch die Wirkung auf das Herz den eventuellen Tod bedingt. Kein Wunder also wenn hauptsächlich die Herzwirkung der Digitalis von älteren und neueren Forschern der eingehendsten Prüfung unterzogen wurde. Schon Stannius[1]) sah, dass, wenn er Katzen der Wirkung der Digitalis aussetzte, sich der Herzschlag verlangsamte, unregelmässig und intermittirend wurde, und dass das Herz schliesslich in Diastole stille stand und durch directe Reize nicht mehr zum Schlagen zu bringen war, woraus er auf eine Lähmung des Herzmuskels und der

---

1) Untersuchungen über die Wirkung der Digitalis und des Digitalins. Arch. f. physiolog. Heilkunde 1851. X. Bd. 2. Heft. S. 177 ff.

motorischen Nerven desselben schloss. Diese Herzlähmung tritt viel rascher ein, wenn das Gift direct in die Venen eingeführt wird. Diese Haupt- und Schlusswirkung der Digitalis ist auch die Ursache des Digitalistodes. Sie wurde von allen folgenden Forschern bestätigt, wenn auch von ihnen manche Bereicherung unserer Kenntnisse über die Wirkungsart und die verschiedenen Stadien der Giftwirkung stammt. In letzt angezogener Richtung hat sich insbesondere L. Traube[1]), welcher meist mit medicinalen Gaben an Hunden experimentirte und eine grosse Menge Kymographioncurven aufgezeichnet hat, die wesentlichsten Verdienste erworben. Die von Traube gefundenen Sätze über die Digitaliswirkung lauten:

1) Kleine Digitalismengen, oder grössere im ersten Stadium ihrer Wirkung erzeugen Verlangsamung der Herzbewegung und Erhöhung des Blutdruckes.

2) Grössere Mengen verlangsamen den Puls und erniedrigen den Blutdruck.

3) Ganz grosse Digitalismengen beschleunigen die Herzbewegung und erniedrigen den Blutdruck noch mehr, oder dieser hält sich auf einem niedrigen Punkte.

Führt dieses dritte Stadium zum Tode, so tritt die Stannius-sche Beobachtung, allmähliche Abnahme der Herzcontractionen, Unregelmässigkeit derselben mit sehr erniedrigtem Blutdrucke und schliesslich diastolischer Herzstillstand, in ihr vollkommenes Recht ein. —

Traube beschäftigte sich mit der Frage, woher die anfängliche Verlangsamung und spätere Beschleunigung der Herzbewegung komme, und kam durch die Resultate seiner Untersuchungen zu dem Schlusse, dass der Nervus vagus sowohl in seinem Ursprunge im Centralorgane, wie auch in seinen Endorganen im Herzen durch die Digitalis im Anfange erregt werde, also bei kleinen und mittleren Gaben die Herzschlagverminderung bedinge, dass aber durch grosse Gaben des Giftes dieselben Theile des Vagus gelähmt würden, somit diese Lähmung die Schuld trage an der erhöhten Frequenz der Herzbewegung in dem dritten Stadium der Digitaliswirkung. — Bei der Anwendung sehr grosser Gaben Digitalis war Traube nicht mehr im Stande die beschleunigte Herzaction durch Reizung des Vagus

---

1) Deutsche Klinik. No. 8. 1851. Annalen d. Charité-Krankenhauses. II. Jahrg. S. 19 ff. 1852, oder Gesammelte Beiträge I. Bd. S. 190 ff. 252—276 und Berl. klinische Wochenschrift 1870. No. 17 u. 18. 1871. No. 31 u. 33.

zu verlangsamen, ein Beweis, dass in diesem Stadium der Digitaliswirkung die Endorgane des Nervus vagus unerregbar sind. —

Die Nerven, welche beschleunigend auf die Herzbewegung einwirken, werden, wie es scheint, von der Digitalis nicht besonders beeinflusst.

Dagegen unterliegt der Herzmuskel und vielleicht die in ihm gelegenen motorischen Ganglien der Digitaliswirkung in hohem Grade. Das Herz als solches wird nämlich von kleineren Digitalismengen erregt oder erregbarer, wie schon Eulenburg[1]) gesehen hatte; dieser Forscher beobachtete nämlich an Froschherzen durch directe Application des Digitalins Beschleunigungen des Herzschlages, welche mit Intermissionen desselben abwechselten. Dieselbe Erregung des Herzens wurde von Dybkowsky und Pelikan[2]) beobachtet, ja in ihren Versuchen war diese Erregung oft so stark, dass das Herz in Systole einige Zeit lang stille stand, auch Böhm[3]) konnte diese Erregung constatiren; in seinen Versuchen blieben einzelne Muskelbündel in beständiger Contraction auch während der Diastole, so dass diese unvollständig wurde, später blieb der ganze Ventrikel contrahirt und es gelang den Vorhöfen nicht ihr Blut in den Ventrikel einzutreiben. Diesen systolischen Herzstillstand sah Böhm ebenso wie Dybkowsky und Pelikan zu einer Zeit eintreten, in welcher der hemmende Einfluss des Vagus durch die Digitalis noch im Zustande der Steigerung sich befand, so dass er durch schwache elektrische Schläge diesen systolischen Stillstand des Herzens überwinden konnte. Dieselbe Erregung des Herzens wird auch durch das Blasius'sche Experiment[4]) bewiesen, welcher an einem künstlichen Kreislaufe die Zunahme der in der Zeiteinheit aus dem Herzen getriebenen Blutmenge, somit eine Vermehrung der Herzleistung beobachten konnte.

Diese Erregung des Herzmuskels hat, zumal bei gesteigerter Vaguseinwirkung, das Resultat, dass die Herzschläge sich verlangsamen. Einmal ist der Ablauf der Systole, wie Böhm beobachtete, verlängert, einzelne Systolen werden unvollkommen oder fallen ganz aus und so kommt Verlangsamung des Herzschlages zu Stande. Allmählich schwindet diese Erregung oder wie man dieses Verhalten etwa noch auffassen kann, diese Zunahme der Erregbarkeit des Herzmuskels und macht entweder bei kleinen Gaben dem normalen

---

1) Allgemeine med. Centralzeitung. No. 98. 1859.

2) Zeitschrift für wissenschaftliche Zoologie XI. 279.

3) Pflüger's Archiv für die gesammte Physiologie V. 153 und Dorpater med. Zeitschrift IV. 63.

4) Verhandlungen der physical. medic. Gesellschaft in Würzburg. N. F. II. 49.

Verhalten Platz, d. h. die Herzschlagzahl erreicht allmählich ihre ursprüngliche Höhe wieder, oder sie geht, wenn grosse Gaben Digitalis eingewirkt haben, in einen Zustand verminderter Erregbarkeit oder Lähmung über. Nach den Traube'schen Untersuchungen sind die Vagi früher durch grosse Giftmengen gelähmt, als der Muskel, es könnte sonst nicht eine so bedeutende Pulssteigerung vor dem Eintritt des Todes statt haben. Wenn die Lähmung des Herzens selbst eintritt, so werden die Herzschläge langsamer und schwächer und hören schliesslich ganz auf. —

Die Veränderungen des Blutdruckes unter dem Einfluss der Digitalis, wie sie sich in den Traube'schen Sätzen ausgedrückt finden, rühren von mehreren Factoren her. Vor Allem ist klar, dass, so lange das Herz unter dem Einflusse der Digitalis eine vermehrte Leistung liefert, die vis a tergo für die zu bewegende Blutmenge eine bedeutendere und die in der Zeiteinheit ausgetriebene Blutmenge eine grössere ist, als im Normalzustande, eine Zunahme des Blutdruckes sich kund geben muss. Es ergibt sich ferner von selbst, dass im Lähmungsstadium des Herzens gerade das umgekehrte Verhältniss Platz greifen muss. Allein es kommt noch ein wichtiges Moment hinzu, um diese Effekte zu vermehren, es ist diess der Einfluss der Digitalis auf die Gefässe. — Schon Brunton[1]) hatte die Vermuthung ausgesprochen, dass die Digitalis die peripheren Gefässe verengere und später erweitere; auch Meyer[2]) kam zu demselben Schlusse; aber erst Ackermann[3]) konnte eine solche Verengerung und Erweiterung direct an den Mesenterialgefässen des Kaninchens beobachten.

Traube suchte dann nachzuweisen, dass diese Verengerung und spätere Erweiterung der Gefässe herrühre von einer primären Erregung und secundären Lähmung des vasomotorischen Centralorganes und führte diesen Beweis hauptsächlich durch einen Versuch, welcher zeigte, dass nach Rückenmarksdurchschneidung die Digitalis keine Blutdrucksteigerung mehr erziele. Ackermann dagegen sah auch bei diesem Versuche eine Blutdrucksteigerung, weshalb er mit Brunton und Meyer, welch letztere die Gefässverengerung durch Digitalin auch nach der Durchschneidung der vasomotorischen Nerven eintreten sahen, auf eine Wirkung der Digitalis auf die peripheren Endorgane der vasomotorischen Nerven schliesst. Die

1) On Digitalis with some observations on the urine. London 1868.

2) Untersuchungen aus dem physiologischen Laboratorium in Zürich. Wien 1869. S. 71 ff.

3) Deutsches Archiv für klinische Medicin. XI. S. 125 ff.

Hauptwirkung der Digitalis auf den Blutdruck geht jedoch sicherlich von deren Einwirkung auf das Herz selbst aus, wie aus den Untersuchungen Böhm's[1]) hervorgeht.

Dieser Forscher konnte nämlich durch Digitalin noch Blutdrucksteigerungen hervorbringen, wenn er durch Unterbindung der Aorta unter dem Zwerchfell den Zustand der kleinen Gefässe fast vollständig von seiner Wirkung auf den Blutdruck ausschloss.

Obwohl wir diese Darstellung der Ursachen der Digitaliswirkung auf die Herzbewegung und den Blutdruck für dem augenblicklichen Stande unserer Kenntnisse entsprechend halten, müssen doch mit wenigen Worten die Anschauungen erwähnt werden, welche verschiedene Forscher über das Verhältniss der Vaguswirkung des Giftes zur Blutdruckveränderung durch dasselbe und umgekehrt, äussern. — Traube hatte ursprünglich die Veränderung im Blutdrucke als abhängig von der Vaguswirkung des Giftes betrachtet. Winogradoff[2]) aber zeigte, dass die durch Vagusreizung erzeugte Pulsverlangsamung nicht von einer Blutdrucksteigerung gefolgt und begleitet sei, wie Traube meinte, sondern umgekehrt von einer Blutdruckverminderung. Es kann also die Blutdrucksteigerung nicht herrühren von der Reizung des Vagus durch die Digitalis. Nachdem Bernstein gezeigt hatte, dass jede Blutdrucksteigerung erregend auf den Ursprung des Vagus wirke, also den Herzschlag verlangsame, so lag die Annahme nicht ferne, dass auch bei der Digitaliswirkung das Primäre die Blutdruckerhöhung, das Secundäre, von dieser Steigerung Abhängige, die Vagusreizung und dann die folgende Pulsverlangsamung sei. So viel auch diese Auffassung für sich haben mag, so ist doch der Einfluss des Giftes keineswegs auf den centralen Ursprung des Vagus beschränkt, sondern erstreckt sich auch auf dessen im Herzen gelegenen Endorgane, wie ja schon der Traube'sche Versuch, durch welchen er bei Anwendung von grossen Digitalisgaben die Herzschlagbeschleunigung vergebens durch Reizung des Vagus zu vermindern suchte, zur Evidenz beweist. Dass aber auch der Nervus vagus im Ganzen, also auch in seinem Ursprunge von der Digitalis unabhängig von dem vermehrten Blutdrucke erregt werde, zeigt ein anderes Experiment von Traube. Wenn er einem Thiere zuerst das Rückenmark hoch oben durchschnitt, somit einen nicht unwesentlichen Faktor für die Steigerung des Blutdruckes, die Ge-

1) Pflüger's Archiv V. S. 153 ff.

2) Ueber die Einwirkung des Digitalins auf den Stoffwechsel und den mittleren Blutdruck der Arterien. Virch. Arch. XXII. 5. 6. S. 457. 1861 und Petersburger med. Zeitschrift 1. 4. S. 116. 1861.

fässverengerung, ausschloss, und dann Digitalis gab, so sah er trotz des abnorm niedrigen Blutdruckes eine Verlangsamung der Herzschläge eintreten, ja noch mehr, er sah die pulsverlangsamende Wirkung noch in bedeutenderem Maasse eintreten, als bei unverletztem Thiere. — Es ist somit eine directe primäre Wirkung der Digitalis auf den Vagus als sicher anzunehmen. —

Bei Fröschen kann man also dem Gesagten zufolge in Folge der Digitalisvergiftung zwei Mal Herzstillstand beobachten; einmal im Beginn derselben einen systolischen und dann am Ende derselben einen diastolischen Herzstillstand. Bei den Vergiftungen am Menschen kommt meines Wissens nur der letztere zur Beobachtung. Alle übrigen Verhältnisse, welche die Verlangsamung und Beschleunigung des Herzschlages, die Steigerung und Verminderung des Blutdruckes betreffen, sind beim Menschen ebenso zu beobachten wie beim Hunde. Was die Geschwindigkeit der Aufeinanderfolge der einzelnen Stadien betrifft, so ist diese hauptsächlich abhängig von der Grösse der aufgenommenen Giftmenge, und der Geschwindigkeit der Resorption des Giftes. —

Die Verminderung der Körpertemperatur ist abhängig von der Veränderung des Lumens der peripheren Gefässe, welche ja der Digitaliswirkung unterliegen und es handelt sich hier natürlich um eine vermehrte Wärmeabgabe. Das Erbrechen, das sich bei jeder Art der Anwendung der Digitalis so oft einstellt, ist höchst wahrscheinlich auf eine centrale Wirkung des Giftes zurückzuführen. Nach O. Nasse[1]) bewirkt die Digitalis Vermehrung der Darmperistaltik, woraus sich die manchmal vorhandenen Diarrhöen erklären. — Auch die quergestreiften Muskeln werden von der Digitalis verändert. Buchheim und Eisenmenger[2]) wiesen nach, dass Digitalis die Muskeln sowohl bei directer Application als auch bei der allgemeinen Wirkung schliesslich vollständig unerregbar mache. — So erklärt sich die Müdigkeit und Steifigkeit, welche in manchen Vergiftungsfällen angegeben wurde. Der Einfluss der Digitalis auf das Gehirn ist jedenfalls nicht bedeutend, wenn auch nicht alle Gehirnerscheinungen, welche bei Vergiftungen vorkommen, auf Circulationsstörungen zurückgeführt werden können. Auf das Rückenmark ist die Wirkung ebenfalls nicht bedeutend; es wurde zwar durch Weil[3]) und durch Meihuizen[4]) am Frosche eine Verminderung der Reflexthätigkeit

1) Beiträge zur Physiologie der Darmbewegungen. Leipzig 1866. S. 63.
2) Eckhard's Beiträge zur Anatomie und Physiologie V. S. 37.
3) Arch. f. Anat. u. Physiol. 1871. S. 252 ff.
4) Arch. f. d. gesammte Physiologie. VII. S. 201.

beobachtet, bedingt durch eine Erregung des Setschenow'schen Reflexhemmungscentrums. Die Convulsionen, welche gegen das Ende letal verlaufender Vergiftungen aufzutreten pflegen, sind als Folgen der Kohlensäurevergiftung aufzufassen, die ihrerseits in Folge der Herzlähmung eintritt. — Man glaubte schon seit längerer Zeit der Digitalis einen Einfluss auf den Stoffwechsel zuschreiben zu sollen; so gibt schon G. Siegmund[1]) an, dass die Digitalis vermehrten Harn bedinge, aber den ausgeschiedenen Harnstoff um ein halbes Gramm pro die vermindere, obwohl mehr Nahrung aufgenommen worden sei. Auch Mégevand[2]) fand die Harnstoffausscheidung unter dem Einflusse von Digitalis vermindert; auch Winogradoff[3]) fand den Harnstoff, ferner die Chloride und auch die Phosphorsäure und Schwefelsäure vermindert. — Allein diese Verminderung des Stoffwechsels, respective der Ausscheidung der Zersetzungsprodukte des Eiweisses ist jedoch durch alle diese Angaben keineswegs bewiesen, da die Stoffwechselversuche nicht mit Anwendung der so nöthigen Cautelen angestellt wurden. Das gefundene Resultat kann übrigens nicht überraschen, wenn man den Einfluss der Digitalis auf den Magen und Darm und die Verdauung überhaupt berücksichtigt. — Eine von mir ausgeführte, jedoch nicht veröffentlichte Untersuchungsreihe ergab, dass eine irgendwie nennenswerthe Aenderung in den Zersetzungen des Eiweisses unter dem Einflusse von Digitalis nicht eintritt; in Gaben, welche den Blutdruck steigern und dadurch den Säftestrom vermehren, findet sich etwas mehr Harnstoff in den Ausgaben, bei Verminderung des Blutdruckes dagegen etwas weniger als den Einnahmen entspricht. — Ebenso verhält es sich mit dem Zerfall kohlestoffhaltiger Körper- und Nahrungsbestandtheile.[4]) — Digitalis erhöht die Kohlensäureausscheidung und die Sauerstoffaufnahme in solchen Gaben, welche den Blutdruck steigern und die Herzleistung vermehren, sie vermindert dieselben Faktoren in hohen Gaben, welche die Herzarbeit vermindern und den Blutdruck sinken machen. —

Sectionsbefund.

Die Leicheneröffnungen von mit Digitalis vergifteten Menschen sind im Ganzen sehr selten und die wenigen gründlich durchgeführten

---

1) Einwirkung des Digitalins auf die Durchschneidung des Nervus vagus und auf die Harnstoffausscheidung. Virch. Arch. Bd. VII. S. 238. 1854.

2) Gaz. hebdomad. de med. 1870. No. 32.

3) Virch. Arch. XXII. 5. 6. S. 457. 1861.

4) Siehe v. Boeck und Bauer, Zeitschr. f. Biologie. 1874. S. 367 ff.

lassen durchaus keine charakteristischen Befunde erkennen, welche nur für Digitalis in Anspruch genommen werden könnten. — In der Regel findet man, wenn das Gift durch den Mund eingeführt wurde auf der Serosa des Magens einzelne entzündete Stellen, Schleim im Magen und Darmkanale. In einzelnen Fällen findet man das Gehirn blutreich, in anderen dagegen nicht. Im Uebrigen findet man die Erscheinungen, welche die Herzlähmung stets im Gefolge hat, und das Herz schlaff mit theilweise geronnenem Blute gefüllt, die Lunge venös hyperämisch, manchmal ödematös; Blutstauungen in der Leber, Milz, Nieren u. s. w. In manchen Fällen findet man im Mageninhalte noch das Digitalpulver, oder Theile von deren Blättern u. s. w.

Diagnose und Differentialdiagnose.

Die Diagnose einer Digitalisvergiftung stützt sich auf das fast niemals fehlende, meist sich sehr oft wiederholende Erbrechen und die stetige Abnahme und das Intermittiren des Pulses, das stetige Sinken der Herzkraft, des Blutdruckes bei relativ intact erhaltenem Bewusstsein. Gestützt wird die Diagnose hauptsächlich durch anamnestische Momente, wenn z. B. Digitalis verordnet war u. s. w. — Zu verwechseln ist die Digitalisvergiftung, abgesehen von anderen Herzgiften, hauptsächlich mit Herzerkrankungen, wozu der intermittirende Puls und seine Schwäche Veranlassung geben können. — Die auffallende Muskelschwäche, welche die Digitalisvergiftung begleitet, mag zur Unterstützung der Diagnose beitragen. —

Prognose.

Wenn auch die Digitalis und ihre Derivate zu den heftigsten Herzgiften gehören, die wir kennen, so sind doch letale Ausgänge derselben sehr selten. Die Prognose stellt sich um so günstiger, je früher das Erbrechen eintritt, je weniger Gift also zur Resorption gelangt; sie stellt sich um so günstiger, je geringer die Verminderung der Pulsschlagzahl und die Verminderung der Herzleistung überhaupt ist, und umgekehrt. Ein Puls, der unter 40 in der Minute sinkt, ist ein schlimmes Omen, ebenso eine sehr starke Beschleunigung desselben nach vorausgegangener Verlangsamung. Als günstiges Zeichen und als Beginn der Genesung ist ein allmähliches Steigen der Pulsschläge anzusehen, wiewohl auch selbst noch in diesem Falle plötzlicher Collapsus eintreten kann. —

Bevor der Puls wieder an Schlagzahl zugenommen hat, ist die Prognose in suspecto zu lassen, da die Digitalis ein Mittel mit bedeutender ausgesprochener cumulativer Wirkung ist und diese Wir-

kung lange Zeit andauern und fortbestehen kann, ja sogar oft sich zu steigern pflegt. —

Therapie.

Was die Behandlung der Digitalisvergiftung anlangt, so stehen auch hier wieder die Emetica und die Magenpumpe in erster Linie; da die Brechmittel bei dieser Vergiftung ihren Dienst nicht versagen, so kann man sich meist mit ihrer Anwendung begnügen und von der Anwendung der Magenpumpe abstehen. Als sogenanntes chemisches Gegenmittel ist Tannin zu empfehlen, da dieses mit den wirksamen Digitalisbestandtheilen eine chemische Verbindung eingeht; diese Verbindung ist aber keineswegs unlöslich[1]), sondern erfordert die gleichzeitige Anwendung von Brechmitteln. — Ist die Vergiftung einmal eingetreten, so werden die Mittel anzuwenden sein, welche die Herzbewegung beschleunigen und der Herzlähmung entgegenzuwirken geeignet sind. Hierher gehören der Campher, der Aether, Alkohol, Wein, Café, Hautreize, Senfteige u. s. w. Physiologische Gegengifte im eigentlichen Sinne eines wirklichen Antagonismus gibt es gegen Digitaliswirkung nicht. Das Elemiöl, welches von Mannkopf[2]) deshalb als Gegenmittel gegen Digitalisvergiftung empfohlen wurde, weil es den Nervus vagus lähmt, kann ebenfalls auf eine antidotare Anwendung keinen besonderen Anspruch erheben, da ja die Digitalis in grossen Gaben selbst den Vagus lähmt, und da, wie aus den neueren Arbeiten über die Digitaliswirkung hervorgeht, die Wirkung auf den Vagus sehr in den Hintergrund tritt, im Vergleiche zu den Wirkungen auf das Herz selbst, zumal wenn es sich um schwere Vergiftungen handelt. — Das Delphinin, welches nach den Untersuchungen von Böhm den Digitalisstillstand des Herzens aufhebt, ist seinerseits ein so heftiges Gift, dass seine Wirkung ebenfalls gefährlich werden kann; praktische Verwendung hat dasselbe nicht gefunden bis jetzt. —

Schicksale der Digitalis und ihrer Derivate im Organismus.

Die wirksamen Bestandtheile der Digitalis werden sowohl von der Schleimhaut der Magenhöhle als auch von der des Darmes, ja selbst des Dickdarmes aufgenommen. Dieser Vorgang vollzieht sich

1) Gustave Aimé Becker, Etudes botaniques chimiq. et toxicolog. sur la Digitalis pourprée. Strassburg 1864.

2) Deolei Elemi aetherei natura. Berol. 1858 und auch Virch. Arch. XV. S. 192. 1859.

jedoch im Ganzen ziemlich langsam, so konnte A. Brandt[1]), welcher unter Dragendorff's Leitung an Thieren zahlreiche Versuche angestellt hat, das Gift noch nach 4½ Stunden im Magen finden; der Darm enthielt nie davon. Davon, dass vom Mastdarme aus Digitalisbestandtheile resorbirt werden können, habe ich mich öfters dadurch überzeugt, dass ich die Herzwirkung der Digitalis nach Application derselben in der Form von Klystieren bei Herzkranken auftreten sah. Taure[2]) macht auf die Möglichkeit der Vergiftung auf endermatischem Wege aufmerksam, welche er von einer Hautwunde aus beobachtet hatte. — Chrzonszewsky hat auch beobachtet, dass ein Knabe von der unverletzten äusseren Haut aus, auch wenn er die Schleimhaut des Mastdarmes und der Harnröhre ausschloss, durch ein sehr lange dauerndes Bad in einem Digitalisinfuse heftige Vergiftungserscheinungen bekam. — Auch Browne[3]) sah, wenn er befeuchtete Digitalisblätter auf die Haut eines Kranken legte, Verlangsamung des Pulses und vermehrte Diurese eintreten. Im Blute, in den Organen und im Harne gelingt der Nachweis von Digitalisabkömmlingen schwer und unsicher, es scheint somit, dass die wirksamen Bestandtheile der Digitalis im Organismus einer Zersetzung unterliegen. —

Gerichtlich chemischer und physiologischer Nachweis.

Die Hauptreaction, welche die wirksamen Digitalisbestandtheile geben und ihre Erkennung sichert, ist die sogenannte Schwefelsäure-Bromprobe von Grandeau[4]). Dieser befeuchtete die fragliche Masse mit concentrirter Schwefelsäure und setzte sie Bromdämpfen aus, worauf die Masse eine violette Färbung annahm. Otto[5]) löst die fragliche Masse in concentrirter Schwefelsäure und lässt in die Lösung mit einem Glasstabe ein Minimum von Bromwasser hineinfallen und bekommt dadurch dieselbe violette Färbung. Dragendorff[6]) befeuchtet die zu prüfende Masse mit Schwefelsäure und setzt einen Tropfen einer Mischung von einem Theile Kalihydrat und drei Theilen Wasser zu und bringt dann so viel Brom dazu, dass das Ganze eine schwach gelbe Farbe annimmt; es entstehen dann violette

1) Experimentelle Studien über die forensische Chemie der Digitalis u. ihrer wirksamen Bestandtheile. Dorpater Dissertation 1869.

2) Archiv general 1864. Oct. p. 113.

3) Med. Times. Jan. 25. p. 85. 1868.

4) Gaz. des Hôpit. 1864. 69.

5) Anleitung zur Ausmittelung der Gifte. S. 32. 1867.

6) A. Brandt, Experimentelle Studien u. s. w. siehe oben.

Streifen, welche ihre Farbe sehr lange halten. Ueberwiegt in der Masse das Digitalin, so ist die Farbe mehr blutroth, überwiegt das Digitaleïn, so sind diese Streifen mehr purpurroth.

Mit Salzsäure geben die wirksamen Bestandtheile der Digitalis eine sehr schöne smaragdgrüne Färbung.[1])

Was die Abscheidung des Giftes aus organischen Massen betrifft, so folgt man wohl am Besten der Methode von Dragendorff. Man zerkleinert nach ihm die Massen, concentrirt sie, wenn nöthig, durch vorsichtiges Eindampfen, und setzt so viel Eisessig zu, dass das Ganze zum Mindesten aus 50 Procent Säure besteht. Nach einiger Zeit setzt man Wasser zu und verflüssigt die Menge zu einem dünnen Brei und digerirt dieselbe bei einer Temperatur von 40 bis 45° C. etwa 24 Stunden lang. Nun setzt man das 3fache Volumen Weingeist hinzu, digerirt nochmals 24 Stunden lang, worauf die Masse filtrirt wird. Das Filtrat wird durch Destillation vorsichtig vom Weingeist getrennt, die rückständige wässerige Flüssigkeit nochmals filtrirt und nun zweimal mit dem halben Volumen Benzol bei 50° C. ausgeschüttelt; das Benzol nimmt jedoch nicht alle Digitalisbestandtheile in sich auf, sondern lässt das Digitaleïn in der Masse. Man trennt also die saure wässerige Flüssigkeit vom Benzol und schüttelt sie bei 35° C. mit 1/4 Volum Chloroform aus, welches nun das Digitaleïn der Masse entzieht. — Beim Verdunsten bleiben die Glycoside zurück und können zum chemischen und physiologischen Nachweise benützt werden. —

Der physiologische Nachweis stützt sich auf das Verhalten des Froschherzens gegen das Gift. Zwei Fröschen wird das Herz blossgelegt, der eine bekommt von dem zu prüfenden Stoffe subcutan injicirt. Verlangsamen sich nun die Herzschläge, contrahiren sich zuerst einzelne Herzmuskelgruppen dauernd, und verfällt dann schliesslich der ganze Ventrikel in Contraction, wobei sich das Herz durch eine hellrothe Farbe auszeichnet, bleibt er schliesslich in dieser systolischen Stellung stille stehen, währenddem die Vorhöfe sich erweitert darstellen, so hat man ein Recht, auf ein Herzgift zu schliessen und Digitalin zu vermuthen. Der chemische Nachweis ist jedoch sicherer und zuverlässiger als der physiologische und ist letzterer nur als Ergänzung zum ersteren aufzufassen. Den physiologischen Nachweis in der Art anzustellen, dass man den Mageninhalt oder das Erbrochene direct einem Frosche einverleibt, ist deshalb unsicherer, weil die Mengen in der Regel zu verdünnt sind; auch die Anwendung von

1) Homolle und Quevenne, Memoire sur la Digitalin. Bull. de l'Academ. de med. T. XV. p. 332.

alkoholischen Extracten, aus dem Mageninhalte von Leichen dargestellt, gewährt deshalb keinen sicheren Schluss, weil solche Extracte auch ohne die Anwesenheit von Giften in denselben auf Frösche als Herzgifte wirken können.[1]) — In dem Falle de la Pommerais gelang der chemische Nachweis des Digitalins nicht; Tardieu und Roussin suchten das Gift durch Dialyse zu isoliren, sie gewannen dabei einen Körper, mit welchem sie Hunde und andere Thiere tödten konnten, und zwar unter allmählicher Abnahme der Herzarbeit. —

Intoxication mit Veratrin.

Das Veratrin $C_{32}H_{52}N_2O_8$ (G. Merck) wurde 1818 von Meissner im Sabadillsamen und 1819 von Pelletier und Caventou auch in der weissen Niesswurz aufgefunden und findet sich in fast allen Veratrumarten (Colchiaceen und Melanthaceen). — Die wichtigsten Pflanzen in dieser Beziehung sind Veratrum album, das im südlichen Europa wächst und das Alkaloid hauptsächlich in seiner Wurzel enthält, ferner Veratrum officinale, dessen Heimath die Antillen und dessen hauptsächlichster gifthaltiger Bestandtheil die Samen sind, welche unter dem Namen Semina Sabadillae oder Läusesamen bekannt und officinell sind, ferner das in Amerika wachsende Veratrum viride, dessen Wurzel ebenfalls vor nicht gar langer Zeit in den Arzneischatz aufgenommen wurde. — In den Sabadillensamen ist neben dem Veratrin noch ein zweites Alkaloid vorhanden das Sabadillin und ein drittes das Sabatrin; ebenso ist in der Wurzel von Veratrum album ausser dem Veratrin noch ein Alkaloid das Jervin enthalten. —

Das Veratrin ist ein weisses Pulver, das bei mikroskopischer Untersuchung als aus Krystallen bestehend sich erweist. G. Merck erhielt es in langen farblosen durchsichtigen Prismen des rhombischen Systemes, die an der Luft verwittern und dadurch porzellanartig und zerreiblich wurden. Es ist geruchlos, erregt auf der Nasenschleimhaut das heftigste Niessen; es schmeckt sehr scharf und brennend, reagirt alkalisch. Es löst sich in kaltem Wasser fast gar nicht, auch nur wenig in kochendem (1 : 1000); dagegen löst es sich leicht in Alkohol, auch in Aether, wenn auch nicht so leicht, (1 : 10); auch Chloroform, Amylalkohol und Benzol lösen dasselbe ziemlich

---

1) Vergleiche: E. und G. Homolle, L'Union medic. p. 295. 1872.

leicht. Sehr leicht löst sich das Veratrin in Säuren, mit denen es Salze bildet, welche meist ein gummiartiges Ansehen darbieten. —

Aetologie.

Veratrinvergiftung kommt zu Stande, sobald eine genügende Menge des Giftes in den Organismus gelangt, sei es nun pur, oder in der Form von Bestandtheilen der oben erwähnten Pflanzen. Es sind hauptsächlich Verwechselungen mit anderen Pflanzen, welche zu Vergiftungen führten, z. B. Verwechselung mit gestossenem Pfeffer, mit Kümmel u. s. w. Medizinalvergiftungen gehören auch nicht zu den Seltenheiten. Blas[1]) erzählte die Vergiftungsgeschichte zweier Kinder von 1½ und 3½ Jahren, welche durch den Genuss einer veratrinhaltigen Flüssigkeit, welche zur Vertilgung der Läuse der Kühe bereitet worden war, heftige Intoxicationen bekamen. Eine Verwechselung der Tinctura Veratri viridis mit Tinctura Valerianae brachte, wie Buckingham[2]) mittheilt, zwei Männer in Lebensgefahr. Nivet und Giraud[3]) berichten über einen durch Veratrin und Veratrum album in Pulverform begangenen Mord, welcher von einer Frauensperson an ihrer Mutter und zwei Brüdern begangen wurde. Ein schwerer Vergiftungsfall durch Einnehmen einer homöopathischen Muttertinctur von Veratrum album führte, wie E. Peignet[4]) beschreibt, bei einer nervösen Frau zu sehr heftiger Vergiftung. Der Gehalt dieser Muttertinctur an Veratrin wird auf 7/8 Gramm angegeben. Eine andere Vergiftung, entstanden durch das Einnehmen eines Veratrinlinimentes, das 0,15 Veratrin enthielt, statt einer Arznei, wird von Paget Blacke[5]) erzählt. —

Die Mengen von Veratrin, welche Vergiftungen erzeugen, sind schwer genau zu bezeichnen. Die grösste Dosis, welche die deutsche Pharmacopoe zulässt, beträgt vom Veratrin 0,005 pro dosi und 0,03 pro die; von der Rhizoma Veratri 0,3 pro dosi und 1,2 pro die.

Katzen werden durch 0,05 Veratrin in 1 bis 2 Stunden getödtet.

Symptome und Verlauf der Veratrinvergiftung.

So weit mir bekannt, sind alle Vergiftungen mit Veratrin durch Einführung des Giftes per os zu Stande gekommen. In der Regel

1) Verhandlungen der naturforschenden Gesellschaft in Freiburg. II. 2. S. 173. 1860.

2) Americ. journ. of med. scienc. p. 563. Oct. 1865.

3) Gaz. hebdomad. VIII. p. 31. 1861.

4) Med. Rec. May 1. p. 421. 1872.

5) St. Georg Hospit. Rep. V. p. 69. 1871.

tritt bald nach der Giftaufnahme ein starkes Brennen in der Mundhöhle und im Schlunde auf, vermehrte Speichelsecretion, manchmal Unfähigkeit zum Schlucken; dasselbe schmerzhafte Gefühl von Brennen zeigt sich auch in der Speiseröhre und im Magen. Es stellt sich heftiges Würgen und Erbrechen ein; durch dieses Erbrechen wird oft viel von dem genossenen Gifte wieder entleert. Dazu gesellt sich nun heftige Diarrhoe mit Leibschmerzen und Tenesmus. Abgesehen von diesen gastroënteritischen Erscheinungen entwickeln sich Symptome von entfernter liegenden Organen ausgehend. Vor Allem zeigt sich ein heftiger Kopfschmerz und Herzklopfen, Angst, die Haut bedeckt sich mit Schweiss, sie wird gefühllos, Schwindel, Ohnmachten stellen sich ein, der Puls wird langsamer und schwächer, die Athmung seltener, oberflächlicher, mühsamer. Das Bewusstsein bleibt erhalten. Meist sind die Pupillen erweitert (seltener verengert), die Bulbi starr und unbeweglich, oder rollend. In den Muskeln entstehen unwillkürliche Zuckungen, welche sich als Verzerrungen des Gesichtes und Sehnenhüpfen zeigen. Manchmal treten heftige tetanische Convulsionen auf, obwohl sehr selten; bei Thieren aber sind diese ganz regelmässig. — In manchen Fällen wurde das Gefühl von Ameisenkriechen und heftiges Jucken der Haut beobachtet.

Tritt Genesung ein, so zeigt sich dieses in dem allmählichen Sistiren des Erbrechens und der Diarrhöen, der Puls wird kräftiger und voller, das Athmen normaler und weniger mühsam, die Muskelzuckungen hören auf, aber die Anästhesie der Haut kann ziemlich lange persistiren. — Steigern sich aber die genannten Erscheinungen, so kann der Tod eintreten, wozu der Wasserverlust, der durch das Erbrechen und die Diarrhöen herbeigeführt wird, das seinige beiträgt. Der Tod ist als ein Herztod aufzufassen. — Aber nicht nur die Herzlähmung, sondern auch die Respirationslähmung ist wesentlich in Betracht zu ziehen; in den letal endigenden Fällen wird nämlich die Respiration stets langsamer und dyspnoëtisch, so dass Cyanose eintritt in Folge der geminderten Athmung und Herzbewegung. Der ganze Verlauf der Vergiftung ist ein ziemlich acuter. Eines der oben genannten Kinder (Blas) erholte sich 3/4 Stunden nach dem Auftreten der ersten Vergiftungserscheinungen wieder. Die oben angeführte Frau erholte sich am zweiten Tage wieder. Auch der letale Ausgang tritt meist ziemlich rasch, etwa in 24 Stunden ein. Der oben erwähnte Mord an drei Personen führte allerdings den Tod der Vergifteten erst nach längerer Zeit herbei, allein es handelt sich bei diesen wahrscheinlich nicht um Einführung einer

einmaligen Giftdosis, sondern um öfters wiederholte Darreichung kleinerer Mengen. Die Vergiftung hatte Ende Juni begonnen, die Krankheitszufälle liessen bei den beiden Brüdern, welche in einem Alter von 21 und 22 Jahren standen, nach, kehrten wieder und so wiederholte sich die Sache, bis gegen Ende August ein Arzt die beiden mit abgemagertem ängstlichem Gesichte, blauen Ringen um die Augen, an Schlaflosigkeit und Delirien leidend, im Zustande grosser Schwäche mit Störungen ihrer Intelligenz und starkem Magen-Darmkatarrhe mit blutigen Diarrhöen fand. Der ältere starb am 31. August, der jüngere am 14. September; also nach 9 und 11 Wochen nach Beginn der Vergiftung. Die Mutter der Mörderin erkrankte am 25. August unter denselben Erscheinungen und genas erst am 20. bis 22. September. Auch hier mag eine öfters wiederholte Darreichung von Veratrin an dem protrahirten Verlaufe die Schuld tragen. —

Als Nachkrankheiten blieben in dem Paget Blacke'schen Falle für längere Zeit ein heftiges Hautjucken und ein krampfhaftes Zusammenschliessen der Kiefer, welches öfter beim Sprechen und beim Lachen auftrat, zurück. —

Analyse der Symptome, Wesen der Vergiftung.

Vor Allem interessirt uns die Wirkung des Veratrins auf die Schleimhaut des Verdauungskanales. Das Veratrin erregt die sensiblen Nerven der Schleimhaut des Mundes, Rachens, Magens und Darmes in sehr bedeutendem Grade, ebenso wie die der Nasenschleimhaut. Auf diese gebracht erzeugt es ein heftiges Niesen, in der Mundhöhle heftiges Brennen mit reflectorischem Speichelfluss, im Magen ausser den Schmerzen durch Reflexbewegung Erbrechen, im Darmkanale Diarrhöen. Diese Wirkung findet aber ohne Aetzung und ohne Entzündung statt. Auch auf der äusseren Haut entsteht heftiges Brennen und Röthung, wenn Veratrin direct oder in Salbenform angewendet wird. —

Wichtiger noch, als die Localwirkung des Veratrins ist sein Einfluss auf die motorischen Apparate insbesondere auf die Muskeln. — Die Muskeln werden vom Veratrin in eigenthümlicher Weise verändert. Schon Leonidas van Praag[1]) gibt an, dass die Tension der Muskeln durch Veratrin vernichtet wird; Kölliker[2])

1) Toxicologisch-pharmacologische Studien über Veratrin. Virchow's Arch. VII. Bd. 2. S. 252—298.

2) Physiologische Untersuchungen über die Wirkung einiger Gifte. Virch. Arch. Bd. X. S. 235 ff.

schliesst aus seinen Versuchen, dass die Muskeln durch Veratrin gelähmt und bald starr werden, was durch die Guttmann'schen Untersuchungen[1]) bestätigt wird. Die Untersuchungen von v. Bezold und Hirt[2]) zeigen, dass das Veratrin in den Muskeln zuerst einen Zustand der Erregbarkeitserhöhung und später einen solchen der Erregbarkeitsverminderung erzeuge. Ein mit Veratrin vergifteter Muskel reagirt eine Zeit lang auf directen oder indirecten Reiz mit einer Zuckung, welche im ersten Augenblick als Tetanus aufgefasst werden könnte, die sich aber in ihrem Verlaufe anders gestaltet und ausser vom Veratrin nur noch von ganz wenigen Giften[3]) ähnlich hervorgerufen wird. Die Verkürzung vollzieht sich wie gewöhnlich, aber die Erschlaffung ist sehr in die Länge gezogen. Der abfallende Schenkel der Myographion-Curve kann verschieden aussehen, wie Fick und Böhm[4]) und Andere dargethan haben, indem sich Ungleichheiten zeigen, so z. B. zuerst rasche Erschlaffung bis zu einem gewissen Punkte, dann ein Langsamerwerden derselben; oder beginnende Erschlaffung und nochmalige Zusammenziehung, so dass ein solches Myogramm Aehnlichkeit hat mit der Curve des dicroten Pulses; oder es kann der Muskel auf der Höhe der Contraction eine Zeit lang verharren und dann mehr oder weniger rasch erschlaffen. — Schon daraus ergibt sich, dass die Veratrinzuckung kein Tetanus ist, was übrigens auch daraus erhellt, dass vom contrahirten Veratrinmuskel aus kein secundärer Tetanus in einem an ihn angelegten Nerven entsteht, was doch eintreten müsste, wenn der Muskel in wahrem Tetanus sich befände (Fick und Böhm). Als Ursache dieser langsamen Erschlaffung sehen Fick und Böhm einen Einfluss des Veratrins auf jene Stoffe an, welche bei der Muskelerregung sich bilden, durch ihre Anwesenheit die Zusammenziehung bewirken und durch ihr Verschwinden die Erschlaffung bedingen. Die Entstehung dieser Stoffe ist nach jenen Autoren durch das Veratrin begünstigt, so dass sie zu ihrem Verschwinden, von dem die Erschlaffung des Muskels abhängt, längere Zeit bedürfen. Sie schliessen dieses aus dem Verhalten des Veratrinmuskels

1) Arch. f. Anat u. Physiolog. S. 495. 1866.

2) Arch. f. patholog. Anatom X. S. 257 und Untersuchungen aus dem physiologischen Laboratorium zu Würzburg. I. Hft. 1867.

3) Weyland, Vergleichende Untersuchungen über Veratrin u. s. w. Giessen 1869. — Buchheim und Eisenmenger, Eckhard's Beiträge zur Anat. und Physiol. V. S. 37.

4) Ueber die Wirkung des Veratrins auf die Muskelfasern. Verhandlungen der phys. med. Gesellschaft in Würzburg. N. F. III. S. 198. 1872.

zur Wärmebildung während der Contraction im Vergleiche zur Contraction des gesunden Muskels. Der Veratrinmuskel erzeugt auf einfachen Reiz viel mehr Wärme als der normale Muskel; der erstere macht viel bedeutendere Ausschläge an dem Heidenhain'schen Apparate, als der gesunde Muskel bei einfacher Reizung. Es sind also die Verbrennungsprocesse im Veratrinmuskel durch das Gift gesteigert. — Die andere mögliche Annahme, nämlich die, dass das Veratrin das Verschwinden der in normaler Menge gebildeten Stoffe, welche die Contraction der Muskeln bedingen, hindere und hemme, erweist sich dadurch als unhaltbar. —

Darüber, ob die motorischen Nerven von dem Veratrin auch in Mitleidenschaft gezogen werden, sind die einzelnen Autoren verschiedener Anschauung. — Während Kölliker die Betheiligung der Nerven gänzlich in Abrede stellt, haben van Praag und später v. Bezold und Hirt zuerst eine Steigerung und später eine Abnahme der Erregbarkeit der Nerven behauptet, während die erst vor Kurzem erschienene Arbeit von Fick und Böhm die Nerven wieder ausgeschlossen wissen will. Die zuletzt genannten Autoren finden nämlich am Nerven im sogenannten Veratrinlähmungsstadium ganz wie am normalen Nerven die negative Stromschwankung; sie fanden ferner, dass das Curare keinen Einfluss auf die Veratrinvergiftung am Muskel und Nerven habe und bestreiten die Experimente von v. Bezold und Hirt in manchen wesentlichen Punkten. Es ist Thatsache, dass, wenn man einen Veratrinmuskel öfters hinter einander reizt, der eigenthümliche Veratrinzustand in der Erschlaffung des Muskels bald verschwindet und die Myogramme ausfallen wie beim normalen Muskel. v. Bezold und Hirt geben nun an, dieses Verschwinden des Veratrinzustandes im Muskel auch bei der Reizung desselben vom Nerven aus beobachtet zu haben. Wenn sie dann die Elektroden an einer anderen Nervenstrecke anlegten, dann trat der Veratrinzustand wieder auf, um nach einigen Reizungsschlägen wieder dem Normalzustande zu weichen. Fick und Böhm sahen nun diesen Umstand von ein und derselben Nervenstrecke aus auftreten, wenn sie nur eine Pause zwischen den Reizen einschalteten. Die Ruhepause ist also nach ihnen die Hauptsache und nicht die Veränderung der Nervenstelle. —

Wenn auch durch diese Untersuchungen von Fick und Böhm die Angaben von v. Bezold und Hirt, dass die Steigerung und die Verminderung der Erregbarkeit in den Nerven sich früher geltend mache als in den Muskeln, respective sich bei indirecter Reizung früher geltend mache, als bei directer, nicht vollständig als be-

seitigt erachtet werden können, somit eine Betheiligung der Nerven nicht vollständig widerlegt ist, so ist doch so viel klar, dass die Hauptwirkung des Veratrins sich auf die Muskeln bezieht, und dass sein Einfluss auf die motorischen Nerven ein relativ untergeordneter ist. — Durch diesen Einfluss des Veratrins auf die Muskeln erklärt sich die Erscheinung der Muskelcontractionen, wie sie die Veratrinvergiftung begleiten, wenigstens theilweise. Ein weiterer Grund dieser Convulsionen liegt in der Einwirkung des Giftes auf die motorischen Centralorgane. Dass vom Centrum aus Convulsionen entstehen, beweist einmal der Umstand, dass bei Thieren alle Muskeln gleichmässig ergriffen werden und dann das Experiment, welches darthut, dass auch Muskeln von den Krämpfen ergriffen werden, deren Arterien vor der Vergiftung unterbunden worden waren — somit selbst mit dem Gifte gar nicht in directe Berührung gekommen waren. —

Was die Wirkung des Veratrins auf die Respiration betrifft, so findet nach den Untersuchungen von v. Bezold und Hirt im Beginne der Giftwirkung eine Erregung der Vagusendigungen in der Lunge statt, indem bei Injection von Veratrin in das centrale Ende einer Vene die Athmung beschleunigt wird; bald aber wird die Athmung verlangsamt und schliesslich steht dieselbe vollkommen still; es handelt sich auch hier wahrscheinlich um einen Einfluss auf das Centralorgan für die Athmung, — und zwar um eine Lähmung desselben.

Am bedeutendsten und wichtigsten für die Toxicologie ist die Wirkung der Veratrins auf das Herz und die Circulation, da von ihrer Störung die hauptsächlichsten Vergiftungserscheinungen abhängig sind. — Die Wirkung des Veratrins auf das Herz ist übrigens sehr complicirt. Vor Allem erleidet der Herzmuskel dieselben Veränderungen, wie die übrigen Muskeln und dieses würde schon genügen, die meisten Erscheinungen zu erklären. Das ausgeschnittene und von allen aussen gelegenen nervösen Apparaten getrennte Herz, gewinnt durch Veratrin anfänglich an Frequenz und an Kraft der Contractionen; später aber nehmen diese ab in beiden Beziehungen, bis vollständiger Stillstand eintritt, welcher auch durch directe Reize nicht gehoben werden kann. — An diesem Vorgange nehmen höchst wahrscheinlich die musculomotorischen Nervencentra, welche im Herzen selbst gelegen sind, denselben Antheil wie die Muskeln. — Es leiden aber auch die regulatorischen Herznerven durch das Gift Veränderungen. Der Vagus wird in seinem Ursprunge durch kleine Giftmengen erregt, daher beim Frosche und beim

Kaninchen eine Pulsverlangsamung, welche nach Vagusdurchschneidung einer Steigerung weicht. Aber auch die Vagusendigungen im Herzen werden ursprünglich erregt und später gelähmt.

Das Endresultat der Veratrinwirkung auf das Herz ist also dessen vollkommene Lähmung. Im Anfange der Veratrinwirkung ist oft mit einer Beschleunigung des Herzschlages auch eine Steigerung des Blutdruckes zu constatiren, später aber constant eine Abnahme desselben. Daran trägt ausser der Veränderung des Herzens auch der Zustand der Gefässe die Schuld, da sie nach den Untersuchungen v. Bezold's und Hirt's durch ihr vasomotorisches Centrum durch das Gift ebenfalls zuerst erregt und verengert und später gelähmt und erweitert werden. Es kann dieses hauptsächlich durch Injection in das periphere Ende der Carotis bewiesen werden. —

Auf diesen Umständen beruht die ganze Erscheinungsreihe des Collapsus, welcher bei der Veratrinvergiftung zur Beobachtung kommt.

Diagnose und Differentialdiagnose.

Die Erkennung der Veratrinvergiftung als solcher beruht hauptsächlich auf der Beachtung der gastroënterischen Erscheinungen, mit stetiger Abnahme der Herzfunction und auf der Beachtung der Muskelzuckungen, wenn sie vorhanden sind. — Da aber solche Symptome auch anderen Giften zukommen, so muss der Inhalt des Erbrochenen u. s. w., oder die Anamnese das meiste zur Diagnose beitragen. Am meisten Aehnlichkeit hat die Veratrinvergiftung wohl mit der Digitalisvergiftung. Aber gerade dabei gibt es zeitliche Momente, welche vor Verwechselung schützen können. Die gastrischen Erscheinungen, ebenso die Abnahme der Herzthätigkeit treten bei der Veratrinvergiftung viel rascher auf, als bei der Digitalisvergiftung. — Die bei der Veratrinvergiftung manchmal auftretende Pupillenerweiterung könnte zu Verwechselungen mit Atropin oder Hyoscyaminvergiftung Veranlassung geben; hier bildet hauptsächlich der bei der Veratrinvergiftung vorhandene Speichelfluss ein genügendes differentielles Moment, indem dieser bei Atropinvergiftung vollkommen fehlt, wogegen eine hochgradige Trockenheit und Röthe der Mundschleimhaut zu den charakteristischen Erscheinungen der letzteren Vergiftung gehört. —

Sectionsbefund.

Die wenigen vorliegenden Sectionsberichte bei an Veratrinvergiftung Gestorbenen ergeben wenig Charakteristisches für diese Vergiftung. In einem gewissen Contraste zu den Erscheinungen am

Krankenbette erscheint der absolute Mangel irgend welcher entzündlichen Erscheinungen im Magen und Darm. Im Uebrigen findet man die Erscheinungen des durch Asphyxie eingetretenen Todes: Hyperämie und Oedem der Lungen u. s. w., Ekchymosen und hämorrhagische Inseln daselbst, dunkles flüssiges Blut im Herzen u. s. w. —

Prognose.

Die Prognose der Veratrinvergiftung richtet sich hauptsächlich nach der Menge des eingeführten und resorbirten Giftes. Da aber bei dieser Vergiftung sehr früh Erbrechen eintritt, so wird stets eine grössere Menge des eingeführten Giftes wieder ausgeworfen, und gelangt also nicht zur Entfaltung seiner Wirkungen. Im concreten Falle wird der Zustand der Herzaffection für die Prognose massgebend sein. —

Therapie.

Was die Behandlung der Veratrinvergiftung anlangt, so ist dieselbe ziemlich einfach und selbstverständlich. Man hat im Beginne der Giftwirkung eventuell die Emese zu befördern oder wenn diese bereits durch das Gift hervorgerufen wurde, durch Darreichung von Tannin oder gerbstoffhaltigen Mitteln eine Fällung des Alkaloides zu erstreben. — Die starke Hyperkatharse muss, wenn sie als solche gefährlich zu werden drohte, mit Opium bekämpft werden. Den Hauptangriffspunkt für die Therapie muss die Herzthätigkeit bilden. Aether, Campher und die übrigen Reizmittel sind vielleicht im Stande, der Veratrinwirkung einen wirksamen Damm entgegen zu setzen. — Dass einzelne Symptome noch andere Mittel, etwa Hautreize, kalte Umschläge, künstliche Respiration u. s. w. erfordern können, ergibt sich von selbst. —

Schicksale des Veratrins im Organismus.

Das Veratrin wird vom Magen aus resorbirt; diese Resorption geht nicht besonders rasch von statten, es gelang Dragendorff und seinen Schülern, das Veratrin noch im Erbrochenen von Katzen zu finden, bei denen das Erbrechen erst mehrere Stunden nach der Veratrineinnahme begonnen hatte. Das resorbirte Veratrin wird unverändert wieder durch den Harn ausgeschieden und zwar ziemlich rasch; es lässt sich sehr bald nach der Einverleibung in diesem nachweisen. Der Aufenthalt des Veratrins im Blute und den Organen ist jedoch genügend lange, so dass der Nachweis desselben im Blute, in dem Herzen und der Lunge gelingt. Der Nachweis in der Leber, Gallenblase, Niere fällt meist negativ aus. —

Gerichtlich chemischer Nachweis.

Um den gerichtlich chemischen Nachweis des Veratrins hat sich hauptsächlich Dragendorff[1]) und Masing[2]) verdient gemacht.

Die wichtigsten Objecte für die Untersuchung bilden bei Verdacht auf Veratrinvergiftung das Erbrochene, der Magen mit seinem Inhalte, der obere Theil des Dünndarmes, der Harn, das Blut. — Der untere Theil des Dünndarmes enthielt nach ihren Untersuchungen kein Veratrin mehr.

Die Abscheidung des Veratrins aus organischen Massen geschieht dadurch, dass man einen sauren wässerigen Auszug darstellt (Schwefelsäure und Wasser), diesen der Reinigung wegen mit Petroleumäther ausschüttelt und dann aus der ammoniakalisch gemachten Wasserlösung das Alkaloid in Petroleumäther oder Benzin überführt. Petroleumäther liefert ein reineres Produkt, Benzin aber ein quantitativ beträchtlicheres. — Man zieht deshalb meist zuerst mit Benzin aus und behandelt den Rückstand dieses Auszugs zuerst mit verdünnter Schwefelsäure und dann mit Petroleumäther. Die so erhaltenen Produkte erweisen sich durch folgende Hauptreactionen als Veratrin:

Die Rothfärbung mit kalter concentrirter Schwefelsäure; diese Rothfärbung wird auch erzielt wenn man der Schwefelsäure etwas Salpetersäure zusetzt. —

Empfindlicher nach Masing und gerade so charakteristisch ist die Salzsäurereaction des Veratrins. Wenn man 0,00017 Veratrin in einem Cubikcentimeter rauchender Salzsäure etwa zwei Minuten lang kocht, so wird diese noch prächtig roth gefärbt (Trapp'sche Salzsäurereaction). —

Man kann auch den physiologischen Nachweis zur Bestimmung des Veratrins in Anspruch nehmen. — Einmal eignet sich dazu die menschliche Nasenschleimhaut, von der aus heftiges Niessen erzielt wird und dann auch das Experiment am Frosche. Wenn man einem Frosche 0,0004 Veratrin in einem Cubikcentimeter mit Essigsäure angesäuertem Wasser gelöst, subcutan injicirt, so treten sehr schnell Brechbewegungen ein, die Herzbewegungen verlangsamen sich und hören etwa nach 1½ Stunden ganz auf, nachdem sie zuvor noch unregelmässig geworden waren. — Führt man grössere Gaben ein, so treten noch tetanusähnliche Convulsionen auf ausser den schon genannten Erscheinungen. —

1) Beiträge u. s. w. S. 85 ff.

2) Beiträge für den gerichtl. chem. Nachweis des Strychnins und Veratrins in thierischen Flüssigkeiten und Geweben. Dorpat. 1868 und Pharmaz. Zeitschrift für Russland. Jahrg. 7. S. 657.

ANHANG.

Im Veratrum album kommen neben Veratrin, wie Wood[1]) gezeigt hat, noch zwei Alkaloide vor; das Viridin ist in Aether löslich, macht Muskelschwäche, Zittern, Zuckungen, clonische Krämpfe und Tod durch Lähmung der Athemmuskeln. Auch Speichelfluss und Herabsetzung der Sensibilität werden durch dasselbe hervorgebracht, während es das Bewusstsein intact lässt; es macht aber kein Erbrechen. —

Das Veratroidin ist in Aether unlöslich, wirkt wie das Veratrin, nur quantitativ geringer. —

Diese beiden Alkaloide werden demnach die Veratrinwirkung im Veratrum nicht beeinträchtigen, sondern nur unterstützen.

Das Jervin, das in derselben Pflanze vorkommt, ist meines Wissen noch nicht Gegenstand toxicologischer Versuche gewesen. —

Das Sabatrin macht nach Weigelin[2]) anfänglich eine schwache Steigerung der Herzschlagfrequenz, sonst keine Störung.

Das Sabadillin aber wirkt wie das Veratrin. Diese beiden im Sabadillensamen vorkommenden Alkaloide werden also ebenfalls die Veratrinwirkung nicht stören, sondern nur begünstigen. —

Chemisch verhalten sich diese beiden Alkaloide fast genau so, wie das Veratrin. Die vorhandenen Unterschiede sind in der genannten Weigelin'schen Arbeit im genauen Detail aufgeführt. —

Intoxicationen mit Colchicin.

Das Colchicin $C_{17}H_{19}NO_5$ stellt eine gelblichweisse gummiartige Masse dar, welche schwach aromatisch riecht und sehr stark und anhaltend bitter schmeckt. Es löst sich in Wasser langsam aber in allen Verhältnissen, leicht in Alkohol, aber nicht in Aether. Das Alkaloid findet sich in allen Pflanzentheilen von Colchicum auctumnale, am reichlichsten in den Samen und Zwiebelknollen.

Aetiologie.

Vergiftungen mit der Herbstzeitlose wurden schon öfters beobachtet und in der Literatur findet sich eine Reihe solcher verzeichnet.

1) Americ. med. Journ. Jan. 1870.

2) Untersuchungen über die Alkaloide des Sabadillensamen. Dorpat 1870.

So führt Mc. Gregor Maclagan[1]) 15 Vergiftungsfälle auf. Aber auch aus der neueren Zeit sind solche Vergiftungen bekannt geworden. Hafner[2]) erzählt, dass ein 2½ Jahre altes Kind Samenkapseln der Herbstzeitlose gegessen und in Folge dessen gestorben sei. Häufiger sind Fälle von Medicinalvergiftungen, indem die Tinctura und der Vinum seminum Colchici entweder mit anderen Arzneien verwechselt oder zu grosse Gaben davon genommen wurden. So erzählt Jules Roux[3]) die Vergiftung von fünf chirurgisch-kranken Soldaten zu Toulon, welche statt Chinawein jeder je 60,0 Gramm von Vinum seminum Colchici verabreicht bekamen und alle starben.

Kennard[4]) berichtet über eine heftige Vergiftung einer 56jähr. Frau, welche durch 30,0 Vinum seminum Colchici erzeugt wurde, aber in Genesung ausging. Warncke[5]) erwähnt drei Vergiftungsfälle mit Vinum seminum Colchici. Ein 14jähriger Knabe stirbt nach Genuss von 3 Unzen = 90,0; ein 16jähriger junger Mensch vergiftete sich mit 5—6 Drachmen (20,0—24,0); ein 17jähriger mit 8—10 Drachmen (= 32,0—40,0 Grammen) Vinum seminum Colchici, beide genasen. Forest[6]) erzählt von einem 18jährigen Mädchen, das 18 Pillen mit einem Gesammtgehalt von 1,665 Extract. Colchici, ebensoviel Extract. Colocynthidis und Opium genommen habe und daran gestorben sei.

Auch eine Vergiftung mit reinem Colchicin ist bekannt geworden; Koller[7]) berichtet über diesen Fall, welcher ein 20jähriges Mädchen betraf, das eine Colchicinlösung mit dem Gesammtgehalte von etwa 0,04 Colchicin trank; sie genas später vollkommen. —

Was die Dosis toxica und letalis betrifft, so lassen sich darüber bestimmte Angaben nicht machen. Die oben gegebenen Daten geben höchstens Fingerzeige. Die neue deutsche Pharmacopoe gestattet als Maximalgabe 2,0 pro dosi und 6,0 pro die sowohl von der Tinctura als auch von Vinum seminum Colchici. —

---

1) On Colchicum auctumnale etc. The monthly Journ. of med. Scienc. Jan. p. 1—33. 1852.

2) Fall von Colchicumvergiftung. Würtemberg. med. Corresp.-Blatt No. 45. 1855.

3) Empoisonnement et mort de cinque personnes par la teinture de Colchique. Union med. No. 36. 1855.

4) Amer. Journ. Jan. 1857.

5) Hosp. Tijd. 1863. 6.

6) Bull. de la Soc. med. de l'Aube. Gaz. des Hôp. No. 36. 1866.

7) Bericht der Krankenanstalt Rudolfstiftung in Wien 1867.

Symptome und Verlauf.

In der Regel bedarf es von der Einführung des Giftes bis zum Beginne seiner Wirkung einer ziemlich langen Zeit. Zwei Stunden, ja 7 und noch mehr Stunden können ohne Symptome verstreichen; doch sind auch Fälle bekannt, in welchen sich die Vergiftungserscheinungen fast unmittelbar an die Einführung des Giftes anschlossen. Diese Symptome sind in erster Linie heftiges Brennen im Munde, heftige kolikartige Leibschmerzen mit Erbrechen und Diarrhöen. Es stellt sich heftiger Durst ein, heftiges Brennen im Schlunde und in der Speiseröhre und im Magen. Das Erbrechen tritt nach Pausen immer wieder auf, indem meist Uebligkeiten demselben vorausgehen; ebenso dauern auch die Diarrhöen längere Zeit an und manchmal werden sie blutig gefunden. — Nun stellen sich mit den Erscheinungen des acuten Wasserverlustes auch Symptome Seitens gestörter Herzthätigkeit ein. In manchen seltenen Fällen wird der Puls beschleunigt oder wenig geändert angegeben, in der bei weitem grössten Mehrzahl der Fälle jedoch findet sich derselbe verlangsamt und stets geschwächt, leicht comprimirbar. Der Herzschlag ist meist schwach und verlangsamt, die Haut fühlt sich kühl an und ist auch objectiv kühl, es tritt eine Cyanose über den ganzen Körper verbreitet auf, welche hauptsächlich an den Prominenzen sich geltend macht. Dazu gesellen sich Verminderung der Athmungsfrequenz, angestrengtes Athmen; ferner das Gefühl der tiefsten Ermüdung und hochgradige Muskelschwäche; in seltenen Fällen beobachtet man Ohrensausen, Schwindel, Eingenommensein des Kopfes, ganz selten leichte Delirien mit geringen Convulsionen. — In der Regel ist das Bewusstsein und die Sensibilität vollkommen intact, selbst bis zum Eintritt des Todes. In einzelnen Fällen wurden Wadenkrämpfe und Harnverhaltung, wie bei der Cholera constatirt.

Der Verlauf der Colchicinvergiftung ist stets ein relativ langsamer. Selten tritt der Tod innerhalb der ersten 24 Stunden ein, meist dauert die letale Vergiftung zwei, drei und noch mehr Tage. In dem Forest'schen Falle starb das Mädchen nach 74 Stunden. Der Tod tritt unter den Erscheinungen des Collapses und der Herzlähmung ein. Wendet sich die Vergiftung einem günstigeren Ausgange zu, so hebt sich der Puls und der Collaps allmählich, die Haut wird wärmer, die Cyanose schwindet, der Puls wird rascher und voller, die Arterie wird stärker gehoben, das Erbrechen und die Diarrhöe lassen nach. — Aber selbst der Wiedereintritt dieser günstigen Erscheinungen lässt nicht absolut sicher auf eine baldige

Genesung schliessen, denn einmal pflegt gerade bei der Colchicumvergiftung der Collaps sich sehr gerne zu wiederholen, und dann zweitens ist der Eintritt der Genesung stets ein langsamer und für einige Zeit unvollkommener, indem noch für Tage und Wochen Diarrhöen und zeitweiliges Erbrechen mit grosser Muskelschwäche u. s. w. zurückbleiben, die ihrerseits noch spät zu letalem Ausgange führen können durch Erschöpfung. —

So ging einer der genannten Soldaten zu Lyon zu Grunde nachdem sich sein Collaps bereits erheblich gebessert hatte. Im Kennard'schen Falle trat die Genesung erst nach 6 Tagen ein. In dem einen von Warncke mitgetheilten Falle, der einen 14jähr. jungen Mann betraf, traten erst am 7. Tage Convulsionen mit Delirien mit heftigem Schreien auf. Diese letzgenannten Symptome gehören jedoch zu den selteneren und sind die Convulsionen wahrscheinlich durch die eintretende Kohlensäurevergiftung bedingt. —

Analyse der Symptome, Wesen der Colchicinwirkung.

Man kann die Erscheinungen, welche durch Colchicin hervorgerufen werden, in nähere und entferntere theilen. Die näheren beziehen sich auf den Tractus gastrointestinalis und bestehen in einer ganz gewöhnlichen Gastroënteritis, welche an und für sich durch den acuten massenhaften Wasserverlust eine Reihe der oben angeführten Erscheinuugen zu erklären im Stande ist, so den Collaps, die Cyanose, die niedrige Temperatur, das Erbrechen, die Diarrhöen, die Harnverhaltung. Die entfernteren Wirkungen beziehen sich hauptsächlich auf Herz, Muskeln und Rückenmark. Die Thierversuche von Schroff[1]) deuten darauf hin, dass das Colchicin ein energisches Herzgift ist, welches durch Herzlähmung den Tod herbeiführt. Näheres über die Wirkung des Colchicins auf das Herz ist nicht bekannt. Hübler[2]) leitet den Tod ausschliesslich von der Gastroënteritis her und fasst alle entfernteren Wirkungen als Folge der ersteren auf. Jolyet[3]) und Schroff jun. fanden nach kleinen Mengen Colchicin bei subcutaner Injection bei Fröschen eine vermehrte Reflexerregbarkeit, während Schroff jun. bei grösseren Gaben eine Schwerfälligkeit der Bewegungen eintreten sah, welche auf eine Lähmung des Rückenmarkes bezogen werden kann. — Nach Jolyet setzt das Colchicin bei Fröschen die Muskelcon-

1) Oesterreich. Zeitschr. f. pract. Heilkunde. II. 22—24. 1856.
2) Jenaische Zeitschr. Bd. I. Hft. 3. 1864.
3) Gaz. med. de Paris. 11. Aug. 1869.

tractilität herab, aber später als die Erregbarkeit des Rückenmarkes.

Erwähnung verdient, dass das Erbrechen und die Diarrhöen auch bei subcutaner Injection eintreten. — Unsere Kenntnisse über die Colchicinwirkung sind demnach noch äusserst mangelhaft, so dass weitere Untersuchungen erst unseren Gesichtskreis in dieser Beziehung erweitern können. — Rossbach wird bald nachweisen, dass das Colchicin auch auf die sensiblen Organe des Körpers von bedeutendem Einflusse ist, — eine Wirkung, welche mit den Erfahrungen am Krankenbette übereinstimmen würde. —

Diagnose und Differentialdiagnose.

Die Erkennung einer Colchicinvergiftung als solcher gehört zu den schwierigen, da die gastroënteritischen Erscheinungen mit dem folgenden Collapsus bei ungetrübtem Bewusstsein noch einer ganzen Reihe anderer Vergiftungen angehören, z. B. der Arsenikvergiftung u. s. w. Am ehesten könnte sie wohl verwechselt werden mit einem acuten Magendarmkatarrh, mit Cholera nostras oder Cholera asiatica. Doch sind im Verlaufe der verschiedenen Erkrankungen Momente genug vorhanden, welche eine Differenzirung gestatten. Ausser dem Erbrochenen, das möglicherweise Pflanzenreste auffinden lässt, wird hauptsächlich die Erhebung der Anamnese, welche ja wegen des ungetrübten Bewusstseins sehr leicht geschehen kann, auf die richtige Spur hinleiten. —

Prognose.

Die Prognose der Vergiftungen mit Colchicin und Colchicum überhaupt ist im Ganzen, wenn einigermassen grössere Giftmengen zur Resorption gelangten, ungünstig, schon deshalb, weil das Gift erst spät Erbrechen erzeugt und bis dahin Zeit genug hat, in grösseren Mengen in die Säftemasse einzudringen. Was die Prognose bedeutend drückt, ist der oben angeführte Umstand, dass oft nach Eintritt besserer Symptome, dennoch der Collaps und die Herzlähmung wiederkehren können. —

Sectionsbefund.

Bei den Leichenöffnungen findet man bei Colchicumvergiftungen in der Regel das Schädeldach, die Hirnhäute und Venensinus mehr weniger hyperämisch. Das Blut ist dunkel kirschroth, in der Regel dickflüssig und nur zum geringsten Theile geronnen. Das linke Herz wird meist leer, das rechte mit Blut gefüllt gefunden. In der

Speiseröhre und im Magen sind einzelne stärker geröthete Stellen zu sehen, ja selbst kleine Ekchymosen zeigen sich im Magen. Lunge, Leber, Milz, Nieren werden bald hyperämisch gefunden bald nicht, ein Beweis dafür, dass diese Hyperämie nicht mit der Vergiftung als solcher im Zusammenhang steht, sondern secundär ist. —

In einem Falle[1]) findet sich eine Erweichung des Rückenmarkes angegeben und als wesentlich für die Colchicumvergiftung angesehen. Es ist aber höchst wahrscheinlich nur ein zufälliger Befund, wenn das Rückenmark verändert gefunden wird; der eine diessbezügliche Fall ist jedenfalls nicht beweisend für eine derartige Einwirkung des Giftes auf die Medulla spinalis.

In einem anderen Falle[2]) wurden Erosionen in der Blase gefunden, was auf eine Ausscheidung des Giftes durch den Harn schliessen liesse. Die Fäulniss und die Todtenstarre werden durch das Gift nicht beeinflusst.

Therapie.

Was die Behandlung der mit Colchicin Vergifteten betrifft, so ist auch hier vor Allem auf die Entleerung des Magens, wenn das Gift per os eingeführt wurde, Bedacht zu nehmen. Dieselbe erweist sich dann als günstig und genügend, wenn sie frühzeitig zur Anwendung kommt. Als sogenanntes chemisches Gegenmittel ist das Tannin zu erwähnen, welches mit dem Colchicin eine chemische schwerer lösliche Verbindung eingeht. Das Tannin fällt noch $^1/_5$ Milligramm Colchicin in Lösungen von 1:2500; nach den Angaben von Dragendorff[3]). Unter den Vergiftungssymptomen sind es hauptsächlich das fast continuirliche Erbrechen und die Diarrhöen, welche mehrere Tage andauern, was ein ärztliches Handeln erfordert. Opium und Eis bilden hier die Hauptmittel gegen die genannten Uebel. Sollte Opium bei innerlicher Darreichung nicht ertragen werden, so muss man dasselbe in Klystierform darreichen und Eispillen schlucken lassen. — Selbstverständlich muss der durch das Gift erzeugte Collaps Hauptgegenstand ärztlicher Sorge sein. Reizmittel für das Herz, Aether und Alkohol in den verschiedensten Formen, Campher, eventuell die subcutanen Injectionen von Essigäther oder Campheröl sind hier am Platze. —

Der drohende Collaps muss auch bei der Anwendung des Opium eventuell corrigirend in Betracht gezogen werden, um denselben

---

1) Warncke, Hosp. Tijdsch. 1863. 6.
2) Jules Roux, a. a. O. Un. med. No. 36. 1855.
3) Beiträge S. 79 ff.

nicht zu begünstigen durch die Narcotica. — Selbst wenn Besserung einzutreten scheint, darf mit der reizenden Behandlung nicht aufgehört werden, weil sich der Collapsus erfahrungsgemäss bei dieser Vergiftung später gerne zu wiederholen pflegt. — Abgesehen davon können noch eine Reihe anderer Mittel durch die Symptome angezeigt erscheinen z. B. Hautreize, kalte Begiessungen u. s. w.

Schicksale des Colchicins im Thierkörper.

Das Colchicin wird nur theilweise vom Darmkanale aus resorbirt, zum anderen Theile bleibt es unresorbirt im Darme zurück. Diese Resorption geht aber ziemlich langsam von statten, so dass in der Zeiteinheit immer nur sehr wenig von dem Alkaloide im Blute kreist. Speyer[1]), der unter Dragendorff's Leitung zahlreiche Versuche mit Colchicin an Katzen angestellt hat, fand einen grossen Theil des Alkaloides in den Fäces und im Inhalte des Dickdarmes, während der Dünndarm, insbesondere dessen obere Partien frei davon gefunden wurden. Ferner gelang der Nachweis im Harn ziemlich regelmässig; im Blute und in den Organen misslang der Nachweis.

Trotz des vorsichtigsten Arbeitens gelang es den genannten Forschern niemals, die Menge des eingeführten Giftes annähernd wieder in gleicher Quantität zu erhalten, woraus sie den Schluss ziehen, dass ein Theil des resorbirten Colchicins im Thierkörper einer Zersetzung unterliege. —

Gerichtlich chemischer Nachweis des Colchicins.

Als Objecte zum gerichtlich chemischen Nachweise des Colchicins dienen dem Gesagten gemäss die Fäces, der Inhalt des Dickdarms und der Harn. Die Abscheidung des Giftes aus den organischen Massen geschieht dadurch, dass das Gemenge mit Schwefelsäure schwach angesäuert und mit Alkohol längere Zeit digerirt wird. Nach geschehener Filtration wird der Alkohol abdestillirt und der Rückstand mit Benzin oder Chloroform, oder einem Gemische von beiden ausgeschüttelt. Beim Verdunsten dieser Flüssigkeiten bleibt das Colchicin in hinreichender Reinheit zurück, um zu Reactionen verwendet werden zu können. Chloroform zieht neben Colchicin noch andere Substanzen aus organischen Gemischen aus, was Benzin viel weniger thut. Man kann deshalb auch und es ist diess hauptsächlich beim Colchicinnachweise im Harn angezeigt, den Alkoholrückstand zuerst mit Chloroform ausschütteln, dasselbe abheben und

1) Dragendorff's Beiträge u. s. w. S. 79 ff. und Beiträge zu dem gerichtlich chemischen Nachweis des Colchicins. Dorpat 1870.

verdunsten lassen und den restirenden Rückstand mit Benzin ausschütteln, das dann bei seiner Abdunstung das Colchicin reiner als Chloroform hinterlässt. (Dragendorff und Speyer.)

Die Reactionen, auf welche sich der Colchicinnachweis stützt, sind hauptsächlich die Gelbfärbung desselben mit Schwefelsäure-Hydrat, und die Farbenreaction mit Salpetersäure. — Die Gelbfärbung mit Schwefelsäurehydrat tritt nach Dragendorff noch bei $^1/_{20}$ Milligramm des Alkaloides deutlich hervor; die Salpetersäurereaction ist bei $^1/_5$ Milligramm noch deutlich. Diese letztere Reaction beruht darauf, dass Salpetersäure — und zwar am besten solche von 1,4 spec. Gew. — das Colchicin mit violetter Farbe löst, welche Farbe dann in Blau und später in Gelb übergeht. Dragendorff empfiehlt eine Combination beider Reactionen, indem er vorschlägt, die Colchicinproben in je $^1/_2$ C.-Cm. Schwefelsäurehydrat zu lösen, circa 24 Stunden lang unter der Glasglocke stehen zu lassen und dann je mit einem Tropfen Salpetersäure von 1,3 bis 1,4 spec. G. zu versetzen. Es wird dann die Flüssigkeit sogleich grün, dann blau, violett und endlich blassgelb. Diese combinirte Reaction ist noch bei $^1/_{10}$ Milligramm deutlich erkennbar. —

Ein physiologischer Nachweis, wie er bei den meisten Alkalien an Fröschen möglich und wichtig ist, hat gerade beim Colchicin wenig Werth, da die Frösche wenig empfänglich sind für das Gift und wenn sie, was auf circa 10 Milligramme eintritt, durch das Gift getödtet werden, so geschieht das unter wenig charakteristischen Erscheinungen, so dass man vorläufig auf einen physiologischen Nachweis verzichten muss. —

Intoxicationen mit Helleborin und Helleborein.

Eine Reihe von Helleborusarten enthalten die Glucoside Helleborin und Helleborein in verschiedener Menge; hierher gehören: Helleborus orientalis, ponticus, viridis, foetidus, niger, purpurascens und deren Varietäten.

Um die Erforschung des Gehaltes dieser Pflanzen an Alkaloiden und um die Wirkung und Isolirung derselben haben sich insbesondere Schroff[1]) und später Marmé[2]) und A. Husemann die grössten Verdienste erworben. —

1) Prager Vierteljahrschrift LXII. S. 49. 1859 und LXIII. S. 95. 1859.

2) Zeitschrift für rationelle Medicin von Henle und Pfeuffer. III. Reihe. Bd. XXVI. 1865. S. 1—98.

Zuerst unterwarf Schroff die Wirkung der einzelnen Helleborusarten an Thieren und Menschen einer eingehenden Untersuchung und fand in ihnen zwei verschiedene Gifte, nämlich ein scharfes und narkotisches Princip; durch wässerige Extraction bekam er ein Präparat, das mehr des narkotischen Stoffes enthielt, während er durch weingeistigen Auszug das scharfe Princip in bedeutenderer Menge erhielt; er wies nach, dass das Helleborin Vauquelin's von dem Helleborin Bastik's verschieden ist. —

A. Husemann und Marmé gelang es, diese Körper aus Helleborus viridis und niger rein zu trennen.

Das Helleborein ist nach ihnen ein indifferenter, stickstofffreier Körper, ein Glucosid, hat einen scharfen Geschmack, reizt zum Niessen, zieht Wasser aus der Luft an und wird dabei dunkler, löst sich leicht in Wasser und wasserhaltigem Alkohol, ist dagegen in Aether fast unlöslich. Beim Kochen mit Schwefelsäure zerfällt es in Zucker und einen im feuchten Zustande violetten Körper, das Helleboretin.

Das Helleborin besteht aus weissen glänzenden Nadeln, welche geschmacklos sind und in Lösung ein Brennen auf der Mundschleimhaut erregen. Es löst sich schwer in Wasser, leicht in Alkohol und Chloroform, ebenfalls schwer in Aether. Es spaltet sich ebenfalls in Zucker und einen andern Körper, das Helleboresin. —

Die Pflanzen, welche diese Körper enthalten, haben früher öfters zu Vergiftungen geführt, insbesondere war es der Genuss der gepulverten Wurzeln oder eines als Arznei daraus bereiteten Decoctes, welcher die Vergiftung erzeugte. In neuerer Zeit fehlen casuistische Angaben vollkommen.

Die Erscheinungen, welche durch diese Gifte beim Menschen erzeugt werden, sind hauptsächlich Symptome vom Centralnervensystem ausgehend: Eingenommenheit des Kopfes, Betäubung, Schwindel, Ohrensausen, unruhiger Schlaf, manchmal ein soporöser Zustand; dann Symptome von Seite des Circulationsapparates: Verminderung der Herzschlagzahl, Abnahme der Herzkraft, Angst, Beklemmung, Mattigkeit; — ferner von Seite des Nahrungsschlauches vermehrte Speichelabsonderung, starke Magen- und Darmschmerzen, Erbrechen, manchmal Diarrhöen. Der Tod tritt ein durch Herzlähmung, welcher Collapsus vorangeht; dieser ist theilweise abhängig von dem Erbrechen und den Diarrhöen, welch letztere sich insbesondere bei öfterer Darreichung kleiner Gaben als Folge ausgesprochener cumulativer Wirkung des Giftes in bedeuten-

dem Grade einzustellen pflegen. Die Pupillen sind manchmal erweitert, manchmal unverändert. —

Dieses Gesammtbild der Helleborusvergiftung resultirt aus der Summe der Wirkungen der beiden wirksamen Stoffe in den Pflanzen genannter Gattung.

Das Helleborein wirkt hauptsächlich auf das Herz und zwar in ähnlicher Weise wie Digitalis nur stärker; der Herzschlag wird verlangsamt und nur unmittelbar vor dem Eintritt des Todes wird er beschleunigt; dabei ist der Blutdruck anfangs erhöht, wie bei Digitalis, später vermindert; die Athmung wird langsam und beschwerlich, dauert aber länger als der Herzschlag. Convulsionen sind selten; die Pupillen bleiben ohne Veränderung.

Das Helleborin dagegen erzeugt grosse Aufregung und Unruhe, dann Lähmung der hinteren Extremitäten; diese Lähmung kann sich auf den ganzen Körper ausbreiten und in eine tiefe Betäubung und allgemeine Anästhesie übergehen. Die Pupillen werden durch das Helleborin erweitert. —

In gleichem Sinne wirken beide Gifte auf den Magendarmkanal: Speichelfluss, Erbrechen, Diarrhöen u. s. w. — Helleborus niger wirkt wie oben angegeben; Helleborus viridis macht mehr Darmerscheinungen als das erstere, Helleborus orientalis wirkt am stärksten, weniger stark, aber stärker als Helleborus niger wirkt Helleborus foetidus (Schroff). —

Bei den Sectionen findet man auffallender Weise keine Gastroënteritis, dagegen vielfach Blutungen im Gehirne, Hyperämie daselbst; auch das Rückenmark findet sich blutreich, seine Resistenz erscheint vermindert und ist oft mit Blutaustritten versehen (Marmé).

Beide Körper werden von der Magenschleimhaut aus resorbirt und wahrscheinlich unverändert durch den Harn wieder ausgeschieden. Bei etwaigen Vergiftungen würde hauptsächlich das Erbrochene und der Mageninhalt Gegenstand chemischer Untersuchung werden müssen. Ausziehen der organischen Massen mit verdünnter Schwefelsäure und Ausschütteln mit Chloroform oder Amylalkohol lässt das Gift, insbesondere das Helleborein, ziemlich rein erhalten.

Dieses gibt im Zustande der nöthigen Reinheit mit concentrirter Schwefelsäure fast augenblicklich eine prachtvoll rothe Färbung, welche allmählich violett wird; ist es aber unrein, so kann es mit Digitalein verwechselt werden, — da es mit diesem viele Eigenschaften gemein hat. —

Der physiologische Nachweis des Helleboreins stützt sich auf die Thatsache, dass bei einem damit vergifteten Frosche die

Herzschläge allmählich langsamer werden und meist, ohne dass Unregelmässigkeiten in der Herzbewegung eintreten, nach kurzer Zeit das Herz in Diastole stille steht. Der Herzmuskel bleibt aber noch für einige Zeit auf directe Reize erregbar. Es ergibt sich hieraus, dass der physiologische Nachweis für dieses Gift keineswegs für dasselbe sehr charakteristisch ist. —

Intoxicationen mit Aconitin und aconitinhaltigen Pflanzen.

Im Jahre 1833 stellten Geiger und Hesse das Aconitin aus dem Kraute von Aconitum Napellus dar und Planta stellte für dasselbe die Formel $C_{30}H_{47}NO_7$ auf. Auch alle übrigen Aconitumarten enthalten dasselbe Alkaloid, bloss in verschiedenen Mengen. Nur Aconitum Lycoctonum soll nach Hübschmann[1]) kein Aconitin enthalten, sondern ein anderes Alkaloid: das Lycoctonin. Aber auch die aconitinhaltigen Pflanzen enthalten neben diesem Alkaloide noch ein anderes, so wies Hübschmann in Aconitum Napellus noch Acolyctin nach und T. und H. Smith noch eine andere Base Aconellin, welche nach Jettelet identisch sein soll mit Narkotin[1]). —

Man unterscheidet das deutsche, englische und französische Aconitin, je nachdem sie aus verschiedenen Napellusarten dargestellt sind und neben dem Aconitin noch andere Stoffe enthalten. — Das deutsche Aconitin hat nicht immer dieselben Eigenschaften, sondern wechselt dieselben nach den verschiedenen Fabriken und Darstellungsarten. Es ist meist farb- und geruchlos, luftbeständig, sinkt in Wasser unter, ist nicht krystallinisch, schmeckt stark bitter und erzeugt einen brennenden Nachgeschmack in der Mundhöhle. Gerade dieser brennende Geschmack des Pulvers ist in den verschiedenen Präparaten in verschiedenem Grade vorhanden. Es reagirt stark alkalisch, löst sich schwer in Wasser, leicht in Alkohol, und leicht in Aether und Chloroform, Benzol und Amylalkohol. —

Das englische Aconitin, welches von Morson auf eine unbekannte Weise dargestellt wird und auch Aconitine pure oder Napellin genannt wird, unterscheidet sich in mehreren Punkten vom deutschen, während das französische mit dem deutschen mehr übereinstimmt. — Das Morson'sche Aconitin ist meist eine weisse körnige Masse ohne ausgesprochene krystallinische Structur, ist

---

1) Vergl. Husemann, Die Pflanzenstoffe u. s. w. S. 211.

schwerer löslich in Alkohol und Chloroform als das deutsche, schmeckt scharf, aber nicht bitter. — Das englische Aconitin ist ein viel stärkeres Gift, als das deutsche, ja es ist auch in Bezug auf die qualitative Wirkungsweise von jenem wesentlich unterschieden. Ein krystallinisches Aconitin wurde erst in der neueren Zeit von Duquesnel dargestellt und erhielt von ihm die Formel $C_{27}H_{39}NO_{10}$. Dieses krystallinische Aconitin ist höchst wahrscheinlich auch in den nichtkrystallinischen Präparaten enthalten. —

Aetiologie.

Vergiftungen mit Aconitin kommen zu Stande, wenn entweder das Alkaloid selbst oder die Blätter, Blüthen oder die Wurzeln der verschiedenen Aconitarten, worunter für Deutschland insbesondere Aconitum Napellus wichtig ist, und die aus diesen Pflanzen dargestellten Präparate, Extracte u. s. w. in genügender Menge in den Organismus eingeführt werden. — Die Maximaldosis des Aconitins beträgt nach der neuen deutschen Pharmacopoe 0,004 pro dosi und 0,03 pro die. Vom Extractum Aconiti ist 0,025 die grösste Menge pro dosi und 0,1 die grösste Gabe pro die für ärztliche Zwecke. — Es können aber, wie Husemann[1]) einen Fall erwähnt 0,05 Aconitin mehrere Tage hinter einander gegeben werden, ohne dass schlimme Wirkungen auftreten. Schroff[2]) hat gezeigt, dass 0,4 Aconitin in Alkohol gelöst Kaninchen nicht tödten, und dass erst 0,8 in 24 Stunden dieselben zu tödten im Stande sind. Auch von Extractum Aconiti können ziemlich grosse Mengen genommen werden ohne letal zu wirken, wie aus den Untersuchungen von Schneller und Flechner[3]) hervorgeht, welche bis zu 26½ = 1,7 Gran nahmen, dabei allerdings Vergiftungserscheinungen, aber keine letale Wirkung an sich erzeugten. Vom Duquesnel'schen Aconitin genügen 0,00005, um einen Frosch zu lähmen und 0,001 um ein Kaninchen zu tödten. Was die Casuistik der Vergiftungen mit verschiedenen Pflanzentheilen der Aconitarten betrifft, so liefert auch hier wieder England die meisten Fälle, während diese in Deutschland seltener sind, aber keineswegs ganz fehlen. So wurde in einem von Koch[4]) mitgetheilten Falle von einem 30jährigen kräftigen Manne ein Brei aus Mehl und Aco-

1) Handbuch der Toxicologie. S. 571.

2) Journ. f. Pharmacodynamik I. 3. 1857.

3) J. Schneller, Pharmacolog. Studien. Zeitschr. der Wiener Aerzte. März 1846. S. 398 ff. und Schneller und Flechner, Beiträge zur Physiologie der Arzneiwirkungen. I. Zeitschr. der Wiener Aerzte. Mai 1847.

4) Würtemberg. med. Corresp.-Blatt. No. 35. 1856.

nitwurzeln bestehend gegessen, welche mit Meerrettig verwechselt worden waren, worauf er nach 3 Stunden starb.

Ein Kind[1]) von 2 Jahren und 7 Monaten hatte Aconitblätter gegessen und starb sehr rasch unter den Erscheinungen einer entzündlichen intestinalen Erkrankung. Ebenfalls durch Verwechselung mit Meerrettig führten die Wurzeln von Aconitum Napellus zu einer Familienvergiftung, welche Dr. Ogier Ward[2]) beschrieben hat. Eine Frau machte Mixed Pikles ein und die Tochter that 1 Pfund Aconitwurzeln dazu statt des beabsichtigten Meerrettigs. Alle vier Personen genasen, nachdem sie alle schwer erkrankt waren. Auch die Tinctura Aconiti führte schon öfters zu mehr oder weniger heftigen Vergiftungen.

So findet sich ein Selbstmord mit Aconittinctur verzeichnet[3]), der in 5 Stunden letal endigte. In einem von Strecker[4]) beschriebenen Falle nahm ein 57jähriger Mann, der an Asthma litt, einen Theelöffel Aconittinctur und starb nach 2 Stunden. Eine Reihe von Vergiftungen mit Aconitum ferox kamen in Constantinopel[5]) dadurch zu Stande, dass dieses in Calcutta mit Jalappawurzel verwechselt und als Jalappa nach Constantinopel geschickt und daselbst als Abführmittel in Gebrauch kam. Johnson[6]) berichtet, dass ein Mann etwas Aconittinctur versuchte, indem er sie für ein alkoholhaltiges Getränk gehalten hatte, und durch die vielleicht einen Theelöffel voll betragende Menge getödtet wurde. Hierher gehört der im Pharmazeutischen Journal[7]) mitgetheilte Fall, in welchem der Hausknecht einer Apotheke nach Genuss einer unbestimmten Menge Aconittinctur nach zwei Stunden verschied. Eine Verwechselung der Aconitwurzeln mit Selleriewurzel[8]), welche in der Form von Salat von einer aus fünf Personen bestehenden Familie genossen wurden, führte zu zwei Todesfällen in 3½ Stunden. — Eine an Rheumatismus acutus leidende Frau[9]) nimmt eine Mischung von Chloroform und Aconittinctur, welche zu äusserlicher Anwendung bestimmt war, innerlich und wurde vergiftet. Ein von Dobie[10]) mitgetheilter Fall betrifft einen

1) Accidental poisoning by the leaves of mankshood. The Lancet. June 1856.
2) Brit. med. Journ. Dez. 1. 1860.
3) The Lancet. Mai 1855.
4) Edinburgh med. Journ. VII. p. 259. Sptbr. 1861.
5) Schroff, Zeitschr. des österr. Apotheker Vereins III. S. 173. 1865.
6) Lancet. Fevr. 33. 1867.
7) Spt. 181. 1868.
8) Journ. de Chim. med. Mai p. 248. 1868.
9) Pharmaz. Journ. and. Transact. 1870. p. 307.
10) Brit. med. Journ. Dezbr. 22. p. 682. 1872.

Thierarzt, der im Rausche eine Unze = 30,0 Aconittinctur (Flemings Tinctur) genommen hatte und genas, während dieselbe Menge einen Hausknecht tödtet[1]). — Ausser den angeführten Fällen ist eine Reihe von Vergiftungen mit Ausgang in Genesung in der Literatur verzeichnet. Einer der hierher gehörigen Fälle wurde von Eatson[2]) mitgetheilt und betrifft einen Selbstmordversuch, der mit 3 Drachmen (=12,0) Tinct. Aconiti Fleming angestellt worden war, und der unter Anwendung von Brechmitteln in Genesung überging; ferner der von Brown[3]) beschriebene Fall, welcher eine 31jährige Frau betrifft, welche aus Versehen 25 Tropfen von Fluid Extract of Aconite genommen hatte, sehr schwere Vergiftungs-Erscheinungen darbot, aber dennoch genas. — Ein anderer Fall, den uns J. St. Clair Gray[4]) berichtet, betrifft eine Amme, welche 70 Gran (= 4,3) Aconit tinctur ebenfalls aus Versehen genommen hatte, und nach sehr schweren Erscheinungen wieder genas. Dass vielfach grössere Mengen der Aconit tinctur für ungefährlich gehalten werden, beweisen die Empfehlungen derselben in Mengen von 2,0—4,0 bei Pyämie von Turchetti[5]) und Nelaton[6]). Erwähnung verdient ferner ein in neuerer Zeit vorgekommener Giftmord, den Dr. Pritchard 1865 mit einer Mischung von Opiumtinctur und Tinctura Aconiti ausgeführt hat. —

Symptomatologie und Verlauf.

Die genauesten Beobachtungen über die subjectiven und objectiven Erscheinungen, welche kleinere Aconitingaben hervorrufen, stammen von Fleming[7]) und Schneller und Flechner (l. c.).

Beim Einnehmen von kleinen Mengen z. B. Tropfen Tinctur beobachtete Fleming ein Gefühl von Wärme und Ekel, Druck im Magen, allgemeines Wärmegefühl, Starrheit der Muskeln und Ameisenkriechen, Muskelschwäche, Anschwellung der Lippen und der Zunge, Müdigkeit, Sinken der Pulszahl und der Athmungsfrequenz. Die Dauer dieser Erscheinungen beträgt zwischen 1 und 3 Stunden. Bei grösseren Gaben, etwa 10 Tropfen war die Hautempfindlichkeit

1) Brit. med. Journ. No. 23. p. 579. 1873.
2) Lancet. II. No. 2. p. 34. 1866.
3) Boston med. and surg. Journ. July 21. 1870.
4) Glasgow. med. Journ. Aug. 492. 1870.
5) Gazetta Sarda 25. 1857.
6) Gaz. des Hôpit. 29. 1857.
7) Ueber die physiologische und therap. Wirkungen des Eisenhutes. Oesterreich. med. Wochenschr. S. 399. 1846.

vermindert, Puls und Respiration verminderten sich noch mehr; dazu trat noch Schwindel, Kälte in den Extremitäten, und dieser Zustand dauerte 3—5 Stunden, worauf noch längere Zeit ein Torpor zurückblieb. 15 Tropfen der Tinctura Aconiti erzeugten Unempfindlichkeit der Haut, grosse Angst, Schwäche der Stimme und Beweglichkeit, Verminderung des Pulses auf 40—36, der Puls wurde schwach, klein, unregelmässig; Ohnmachten stellten sich ein, während die Respiration entweder rasch und oberflächlich, oder selten, tief und krampfhaft war. — Dauer 1 bis 2 Tage. — Noch grössere Gaben erzeugten Collaps, kalten klebrigen Schweiss; Gehör, Gesicht und Sprache verschwinden, die Pupillen sind erweitert, unter Zittern und Krämpfen der Extremitäten und Ohnmachten tritt der Tod ein. — Die Schneller und Flechner'schen Versuche erstrecken sich auf Prüfungen von 1/2 bis 26 1/2 Gran (= 0,03 bis 1,7) Extractum Aconiti an sich selbst. Bei ihnen traten heftiges Aufstossen, dumpfer Kopfschmerz, verminderte Stuhlentleerung schon bei kleinen Gaben bis zu 5 Gran (= 0,3) auf. Bei grösseren bis zu 10 Gran (= 0,6) wurde der Leib aufgetrieben, Trockenheit und Kratzen im Schlunde, Gemüthsverstimmung, gestörter Schlaf, Beschleunigung des Pulses mit Herzklopfen folgten. Bei 20 und mehr Gran (= 1,25 und mehr) nahmen die Unterleibserscheinungen zu, ebenso der Kopfschmerz, die Tonsillen schwollen an, Schmerzen im Rücken, in der Herzgegend, Abnahme des Gedächtnisses u. s. w.

Die Erscheinungen, welche bei wirklichen Vergiftungen auftreten, bestehen in der Regel in Folgendem.

In manchen Fällen, zumal wenn Aconittinctur genommen wurde, zeigen sich entzündliche Vorgänge auf der Mundschleimhaut, dazu gesellt sich in den meisten Fällen ein Gefühl von Lähmung in der Zunge, Taubsein derselben, ein Prickeln in ihr, das Articuliren ist oft sehr erschwert; Schmerzen beim Schlingen und Anschwellung der Tonsillen wurden ebenfalls schon beobachtet; — ebenso mehrmals Salivation. — Daran schliesst sich in der Mehrzahl der Fälle Erbrechen; und nun stellen sich Veränderungen in der Function anderer Organe ein. Die Herzschläge werden verlangsamt, so wurden in einem von O. Connor[1]) mitgetheilten Falle 40—20 Pulsschläge in der Minute gezählt, dabei wird der Puls schwach, fadenförmig, und schliesslich unregelmässig; der Herzschlag wird immer schwächer und kaum hörbar. Die Erscheinungen von Seiten des Herzens dauern ziemlich lange Zeit an, indem Evans[2]) noch am

1) Dublin quart. Journ. Febr. 1857.

2) Brit. med. Journ. Sept. 21. 1861.

folgenden Tage nur 55 Pulse zählen konnte, nachdem er einem Emphysematiker 0,05 Extractum radicis Aconiti Tags zuvor gegeben hatte und nach drei Stunden schon Besserung der schweren Symptome eingetreten war.

Die Respiration scheint in manchen geringgradigen Fällen nicht besonders geändert, höchstens etwas vermehrt zu sein; in schwereren Fällen jedoch ist das Athmen stets verlangsamt, unregelmässig, seufzend; in den schwersten Fällen wird sie vollkommen ungenügend. — Die Körpertemperatur sinkt, wenigstens in den peripheren Theilen, übereinstimmend werden Kühle der Prominenzen und kalter klebriger Schweiss notirt. —

Ganz constant finden sich Angaben über grosse Muskelschwäche; die Muskeln scheinen sowohl den Kranken wie dem Beobachter in geringem Grade starr zu sein. Einzelne Muskeln können dabei in Zuckungen gerathen, z. B. die Gesichtsmuskeln oder einzelne Muskeln der Extremitäten. Eigentliche tonische Krämpfe wurden sehr selten beobachtet und wenn sie auftraten, wie in einem der erwähnten Ogier Ward'schen Fälle, so sind sie vielleicht von anderen Umständen abhängig; die gegen den Eintritt des Todes auftretenden Krämpfe sind als Folgen der eintretenden Kohlensäurevergiftung aufzufassen; — mit der Muskelschwäche hängt auch, wenigstens zum Theile, die Schwäche der Respiration und der Stimme zusammen. —

Das Bewusstsein ist in der Regel nicht gestört, obwohl mehr weniger heftiger Kopfschmerz bei keiner Vergiftung vermisst wird; die grosse Angst hat nicht in einer cerebralen Wirkung des Aconitins ihren Grund, sondern in der Störung der Respiration und Circulation. Allerdings sind in ganz vereinzelten Fällen Delirien beobachtet, aber doch so selten, dass sie mit dem Aconit direkt nicht in Beziehung gebracht werden können. —

Sehr constant werden Veränderung im Sehen gemeldet: Nebelsehen, vorübergehende Amaurose, Amblyopie, Halbblindheit u. s. w. bei erweiterten Pupillen, welche auch fast in keinem Falle vermisst werden. —

Von Seite des Darmtractus ist das constanteste Symptom das Vorhandensein von heftigen Magenschmerzen, ganz selten wurden starke Kolikschmerzen beobachtet, noch seltener Diarrhöen, dagegen häufige Unterdrückung der Defäcation. Auch die Harnentleerung ist in den allermeisten Fällen während der Vergiftung sistirt.

Alsbald nach der Einführung des Aconitins oder der dieses Alkaloid enthaltenden Pflanzentheile oder Präparate treten die Vergif-

tungserscheinungen auf. Wenn man Thieren das Gift direkt in das Blut spritzt, so tritt der Tod in wenigen Minuten ein. Beim Menschen treten die Wirkungen des per os genommenen Alkaloides in der Regel im Verlaufe einer halben Stunde auf, wie in den Fällen von Evans und Easton, selten früher, aber auch ebenso selten erst später. Die Dauer der Vergiftung ist in der Regel ebenfalls sehr kurz. Es sind Fälle[1]) bekannt, in welchen der Tod in 2 Stunden, oder in 3 und 5 Stunden nach der Einführung des Giftes eintrat. Auch die Genesung tritt meist ziemlich rasch ein, so in dem Brown'schen Falle in 4 Stunden, in dem O. Connor'schen Falle in 8 Stunden. Wenden sich die Fälle zum Besseren, so tritt auch diese Wendung schon ziemlich frühzeitig auf, so in dem Evans-schen Falle nach 3 Stunden. Die Genesung ist meist eine vollständige, indem das Gefühl der Muskelschwäche, die Pulsverlangsamung, das Kopfweh u. s. w. in der Regel nur einige Stunden länger anhalten, als die heftigeren Vergiftungssymptome; nur das Kriebeln in den Fingerspitzen und in der Zunge dauert mitunter noch etwas länger an. —

Analyse der Symptome. Wesen der Aconitinwirkung.

Die auffallende Wirkung auf die Mund- und Nasenschleimhaut, die Speicheldrüsen und die Magenschleimhaut sind von einer direkten Wirkung des scharf schmeckenden Giftes auf die sensiblen Nerven und auf die Gefässe der betreffenden Gebilde abhängig. Da nun in den verschiedenen Pflanzen und Pflanzentheilen, ja auch in den verschiedenen Aconitpräparaten dieses scharfe Princip in verschiedener Menge vorhanden ist, so ist auch diese Einwirkung nicht bei allen Vergiftungen in gleicher Weise vorhanden. — Das Erbrechen ist höchst wahrscheinlich ein reflectorisches von der Erregung der sensiblen Magennerven abhängiges. —

Die Hauptwirkung des Aconitins, welche auch die Ursache des eventuellen Todes ist, betrifft das Herz und seine Bewegung. — Die Versuche, welche hierüber an Thieren angestellt wurden, ergeben, dass auch bei diesen im Allgemeinen eine stetige Abnahme der Herzschlagzahl und eine Verminderung der Kraft und Unregelmässigkeit der Bewegung des Herzens eintritt, sowohl bei kleinen als auch bei grösseren Gaben. Nach Achscharumow[2]) wird an-

1) Dr. Strecker, Edinb. med. Journ. VII. p. 259. Spt. 1861.
2) Arch. f. Anat. u. Physiolog. S. 255. 1866.

fänglich der Nervus vagus in seinem centralen Ursprunge durch das deutsche Aconitin erregt und dadurch die Pulsverlangsamung erzielt, was jedoch von Böhm und Wartmann in Abrede gestellt wird. — Später werden die Vagusendigungen gelähmt und es müsste jetzt eine Vermehrung des Herzschlages eintreten, wenn nicht inzwischen die musculomotorischen Nerven im Herzen selbst gelähmt worden wären. Dass diese vom Aconitin wirklich rasch gelähmt werden, beweist der Versuch, dass ein ausgeschnittenes Froschherz in einer sehr verdünnten Aconitinlösung in zwei Minuten zu schlagen aufhört, während der Herzmuskel als solcher noch reizbar bleibt. Später wird jedoch wie es scheint auch der Herzmuskel als solcher gelähmt, da nach Böhm's Versuchen ein Stadium eintritt, in welchem Reizung des Herzens an seiner Spitze keine Bewegung mehr auszulösen im Stande ist. Nach den Untersuchungen von Böhm[1]) wird der Ventrikel bei Fröschen in viel bedeutenderem Grade afficirt und viel rascher gelähmt, als die Vorhöfe, welche noch länger erregbar bleiben. Böhm hebt auch hervor, dass minimale Dosen (0,0001—0,001) bei Fröschen anfänglich eine Vermehrung der Herzschläge um 10—30 Schläge hervorbringen, später sah auch er wie Achscharumow eine Verlangsamung, welche sich mit einem krampfartigen Zustande des Herzens einleitete und in vollständige Lähmung überging. Nach Böhm erregt das Aconitin also zuerst die Bewegungscentren des Herzens, dann lähmt es die Hemmungsnervencentren, gleichzeitig aber auch die excitomotorischen Ganglien und die Muskulatur des Herzens. — Die Folgen dieser Herzlähmung sind natürlich Dyspnoe und Kohlensäurevergiftung mit Krämpfen. — Der Blutdruck wird im Anfange der Vergiftung erhöht, später aber constant erniedrigt gefunden, was mit der Herzwirkung im Einklange steht. — Die Respiration wird constant durch Aconitin verlangsamt. Ob dieses durch eine Lähmung der Lungen-Vagusendigungen, oder durch eine Lähmung des Athmungscentrums in der Medulla oblongata geschieht, oder durch alle beide, ist noch nicht ganz sicher nachgewiesen. Am meisten Wahrscheinlichkeit hat für sich die Lähmung des Centrums; es sind jedoch auch die Muskeln, welche die Respiration versorgen, keineswegs an der Respirationsverlangsamung unschuldig, denn auch diese werden wie die quergestreiften Muskeln überhaupt durch das Aconitin ergriffen, das heisst die Endigungen ihrer motorischen Nerven werden, ähnlich wie vom Curare, gelähmt, wie aus den Untersuchungen von

1) Ueber Herzgifte. S. 20 ff.

Leonidas van Praag[1]), Schroff[2]), ferner von Liégeois und Hottot[3]) hervorgeht. —

Böhm und Wartmann[4]) dagegen konnten eine solche lähmende Wirkung auf die Endigungen der motorischen Nerven niemals finden, während sie fibrilläre Muskelzuckungen wahrnahmen, welche ihrerseits auf eine Erregung der intermusculären Nervenendigungen zurückgeführt werden. — Die Angaben über die Einwirkung des Aconitins auf die sensiblen Nerven weichen in den wesentlichsten Punkten von einander ab und es ist wahrscheinlich, dass diese widersprechenden Angaben in dieser Beziehung ebenso wie in Bezug auf die Herzwirkung und Muskelwirkung des Aconitins bedingt sind durch die Verschiedenheit der zu den Untersuchungen verwendeten Präparate. —

Die Erscheinungen jedoch, welche bei Vergiftungen am Krankenbette beobachtet werden und als die hauptsächlichsten in die Augen springen, sind die Veränderungen in der Herzbewegung, der Athmung und der quergestreiften Muskeln und diese erklären sich aus dem vorher Angeführten ziemlich genügend. Die Abnahme der Körpertemperatur, die subjectiven Erscheinungen, Angst u. s. w. finden ihre Erklärung in der veränderten Circulation; der durch Aconitin herbeigeführte Tod ist ein ausgesprochener Herztod, — wie aus der Betrachtung der Symptomenreihe am Menschen und der Experimente am Thiere zur Evidenz hervorgeht. —

Die in manchen Vergiftungsfällen beobachtete Pupillenerweiterung ist höchst wahrscheinlich nicht direkt abhängig von einer Einwirkung des Aconitins, sondern möglicher Weise nur ein Symptom der Kohlensäurevergiftung; wenigstens gelingt es nicht durch direkte Application des Aconitins auf die Conjunctiva eine Pupillenerweiterung zu erzielen.

Sectionsbefund.

Es liegen eine Reihe von Sectionsberichten nach Aconitvergiftungen vor, welche aber keineswegs mit einander so übereinstimmen, dass ein gerade für diese Vergiftung charakteristisches Bild construirt werden könnte. So fand Koch das Gesicht geröthet

---

1) Virch. Arch. S. 458 ff. 1855.

2) Wochenbl. d. Zeitschr. d. Gesellschaft d. Aerzte zu Wien. No. 18. 1855 und Prager Vierteljahrschrift 1854. XI. 2.

3) Jonrn. de Physiologie IV. p. 520. Oct. 1861 und Hottot, Journ. de l'Anat. et de la Physiolog. Mars 113. 1864.

4) Verhandlungen der phys. med. Gesellsch. in Würzburg N. R. III 63.

und gedunsen, während andere eine auffallende Blässe und Blutleere in der ganzen Peripherie nachwiesen. In manchen Fällen findet man die Lippen und die Mucosa der Mundhöhle ihres Epithels beraubt, sehr oft findet sich eine auffallende Röthe der Schleimhaut des Mundes und Schlundes; ebenso findet sich diese Hyperämie im Magen, natürlich all diese Erscheinungen nur, wenn die Vergiftung per os geschah. — Meist wird eine Hyperämie des Gehirnes und seiner Häute angegeben, welche in einzelnen Fällen zu Blutaustritt daselbst führen kann und geführt hat. — Die Lunge findet sich stets im Zustande der Hyperämie, manchmal sind seröse Exsudate in den serösen Höhlen; ebenso sind die Leber, die Milz, die Nieren blutreich durch Stauung. — In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle wird angegeben, dass das Blut flüssig, ungeronnen gefunden wird; die Farbe des Blutes wurde in einzelnen Fällen kirschroth, in anderen dunkelroth angetroffen. — Das Herz ist schlaff und die rechte Herzkammer stets mit Blut gefüllt. Im Dünndarm findet man Hyperämie, kleine Entzündungsherde, welche in einzelnen Fällen bis zur Gangrän fortgeschritten sein können. — Die Harnblase wird meist stark contrahirt gefunden. — Im Magen- und Darminhalte findet man mitunter Reste der verschluckten Drogue, Wurzelstückchen u. s. w., welche sich durch ihren histologischen Bau als Aconitarten angehörig nachweisen lassen. — Im Allgemeinen aber sind die Sectionsbefunde ganz ungenügend für die Erkenntniss der Aconitinvergiftung.

Diagnose und Differentialdiagnose.

Die Diagnose auf Aconitinvergiftung aus den Erscheinungen am Krankenbette allein ist ziemlich schwierig, indem wohl die Diagnose einer Vergiftung sich stellen lassen wird, die nähere Specialisirung aber in den meisten Fällen auf grosse Hindernisse stossen wird. Die Diagnose stützt sich auf die allmähliche Abnahme der Puls- und Athemfrequenz bei erschwertem Schlingen und Sprechen, wobei das Sensorium jedenfalls freier ist, als bei Vergiftungen mit reinen Narcoticis. Die Diagnose wird bedeutend erleichtert, wenn sich im Erbrochenen Reste der Pflanze vorfinden, wenn die Lippen ihres Epithels beraubt sind, wenn über Ameisenkriechen, Prickeln in der Zunge u. s. w. geklagt wird. — Wichtig ist ferner die grosse Muskelschwäche und die allerdings nicht sehr bedeutende Mydriasis. —

Zu verwechseln ist die Aconitinvergiftung, abgesehen von anderen Vergiftungen mit Alkaloiden, etwa mit Vergiftung mit Pflanzensäuren, oder mit Gehirnerkrankungen.

Prognose.

Die Prognose ist im Allgemeinen ungünstig, wenn irgend welche grössere Aconitinmengen zur Resorption gelangten; vom deutschen Aconitin hält man 0,1—0,12 für letal, vom englischen noch viel geringere Gaben 0,06 nach Taylor. Die Prognose stellt sich um so besser, je ergiebiger das Erbrechen stattgefunden und je früher es eingeleitet wurde. — Da das Aconitin eines der allerheftigsten Gifte ist, so ist die Prognose um so besser zu stellen, je länger die Vergiftung schon gedauert hat. Sind einmal 6–8 Stunden nach der Einführung des Giftes vergangen, so tritt mit Wahrscheinlichkeit Besserung und Genesung ein. Gelingt es der Therapie Einfluss auf die Herzbewegung zu gewinnen, so ist das ein weiterer wichtiger Anhaltspunkt für die Prognose der Aconitvergiftung.

Therapie.

Die erste Aufgabe der Therapie der Aconitinvergiftung besteht in der Anwendung von Emeticis, eventuell der Magenpumpe, um die Entfernung des noch nicht resorbirten Giftes zu bewerkstelligen. Gleichzeitig können die gewöhnlichen chemischen Antidota, nämlich Tannin und Jod gereicht werden. Die Hauptsache in der späteren Zeit aber bleibt die symptomatische Behandlung, welche sich auf die Anwendung von Excitantien beschränkt, um der drohenden Herzlähmung vorzubeugen, wozu sich vornehmlich Alkohol, Aether, Campher, Hautreize, Elektricität u. s. w. empfehlen. Von J. St. Clair Gray wurde die Tinctura Nucis vomicae scheinbar mit Erfolg in Anwendung gezogen, aber da die Dosis, welche zur Vergiftung geführt hatte 70 Tropfen Tinctura Aconiti und in einem anderen Falle 50 Tropfen betragen hatte, welche Mengen nicht für absolut letal angesehen werden können, und da gleichzeitig Wein und kohlensaures Ammoniak in Anwendung gebracht wurden, so kann ein definitiver Schluss auf die Wirkung der Nux vomica nicht gezogen werden. In dem Dobie'schen Falle, in welchem ein Thierarzt eine Unze = 30,0 Fleming's Aconittinctur genommen hatte, von der 2 Tropfen einen Sperling in 3½ Stunden tödteten, trat trotz heftigen Collapses unter der Anwendung von Brechmitteln, Elektricität und subcutaner Application von 30 Tropfen Tinct. Digitalis Genesung ein. —

Schicksale des Aconitins im thierischen Organismus.

Das Aconitin, das sich im Magensaft ziemlich leicht löst, geht zum Theile und zwar ziemlich rasch aus dem Magen in das Blut über. Ein anderer Theil aber wird nicht resorbirt, sondern wird mit den Fäces unverändert ausgeschieden. Diese Ausscheidung durch den Darm erfolgt für einen Theil des Giftes ziemlich rasch, vollendet sich aber dennoch langsam. So konnte Dragendorff bei einem Hunde, welcher 7 Stunden nach der Einführung von 0,25 Grm. Aconitin erschossen worden war, im Magen, im Dünn- und im Dickdarme bedeutende Mengen nachweisen.

Der wirklich resorbirte Theil des Aconitins verbreitet sich durch alle Organe und wird schliesslich der Hauptmenge nach unverändert im Harne wieder ausgeschieden. Es gelang Dragendorff, das Alkaloid nachzuweisen im Blute, in der Leber, in der Niere, im Harn, in geringen Mengen auch in der Gallenblase, auch in der Lunge und im Herzen.

Gerichtlich chemischer Nachweis. Physiologischer Nachweis.

Die schärfste Reaction, mittelst welcher das Aconitin im reinen Zustande nachgewiesen werden kann, besteht in der Lösung des Alkaloides in concentrirter Schwefelsäure, in welcher sich dasselbe sofort mit gelber Farbe löst; sind grössere Mengen davon vorhanden, so wird die Flüssigkeit in 1—2 Minuten braun, dann allmählich rothbraun, und schliesslich violett-roth, welche letztere Farbe allmählich verschwindet, so dass etwa nach 24 Stunden die Flüssigkeit farblos geworden ist. Die violett-rothe Farbe wird bei kleinen Mengen schon nach 2 Stunden, bei grösseren erst nach 4—5 Stunden beobachtet.

Es empfiehlt sich, zu dieser Reaction sich eines Uhrgläschens zu bedienen. Man kann damit noch Mengen, welche mehr als 0,0007 Gramm betragen, erkennen.

Eine Lösung von Aconitin wird durch Phosphormolybdänsäure gefällt, anfänglich grau, später bläulich; dieser Niederschlag wird durch Ammoniak blau gefärbt. Die Fällung tritt noch ein, wenn 0,00007 Gramm Aconitin in 50 Grm. Wasser enthalten sind; auch Jodtinctur und Goldchlorid und Gerbsäure fällen das Aconitin[1]).

Der physiologische Nachweis des Aconitins beruht auf dem Verhalten der Frösche gegen das Gift. Die Erscheinungen, auf

1) Dragendorff, Beiträge u. s. w. S. 64.

welche sich dieser Nachweis stützt, bestehen nach Achscharumow und Adelheim in der Lähmung der hintern Extremitäten, in dem Verluste der Reflexthätigkeit in der untern Hälfte des Rückenmarks, dann in der Lähmung der vordern Extremitäten und endlich in dem Stillstand des Herzens in der Diastole.

Die Reihenfolge dieser Erscheinungen tritt bei subcutaner Injection von 0,001 Aconitin im Verlaufe mehrerer Stunden ein, während der Tod oft erst nach mehreren Tagen einzutreten pflegt. Man führt zu diesem Zwecke das Aconitin in essigsaures Salz über, was dadurch geschieht, dass man das trockene Alkaloid mit Essigsäure befeuchtet bei 80° C. trocknet und dann in Wasser löst.

Die Abscheidung des Giftes aus organischen Massen wird wie bei den übrigen Alkaloiden durch Ausziehen mit schwefelsäurehaltigem Wasser begonnen.

Der gereinigte, wässerige Auszug wird sauer mit Petroleumäther ausgeschüttelt; dieser wird abgehoben mit Ammoniak im Ueberschusse versetzt und dann möglichst rasch mit Benzin ausgeschüttelt. Das Benzin hinterlässt bei seiner Verdunstung das Alkaloid in einem sowohl für die chemischen wie physiologischen Nachweise genügend reinen Zustande.[1])

Helwig[2]) gibt an, dass Aconitin in kleinen Mengen, bei vorsichtigem Erwärmen ein aus Körnern und Fetttröpfchen bestehendes Sublimat liefert, welches sich durch wässeriges Ammoniak beim Verdunsten in zarte Nadeln verwandelt; Salzsäure führt das Sublimat in schöne Octaëder-Kreuzchen und Sternchen über. Alle diese Krystalle ziehen sehr rasch Feuchtigkeit aus der Luft an sich. —

Intoxication mit Delphinin und delphininhaltigen Pflanzen.

Das Delphinin $\text{Є}_{24}H_{35}N\Theta_2$ wurde 1819 von Brandes, ferner von Lassaigne und Feneulle in den Stephanskörnern entdeckt. Diese Körner sind die Samen von Delphinium Staphisagria, welche Pflanze ausserdem noch ein anderes Alkaloid enthält, nämlich das Staphisagrin. Ausserdem kommt das Delphinin wahrscheinlich noch vor im Delphinium Consolida und Delphinium Ajacis. — Es stellt eine amorphe weisse Masse dar, welche oft ein harzartiges Ansehen darbietet, reagirt alkalisch und schmeckt sehr scharf. Löst sich

1) Siehe Näheres bei Dragendorff a. a. O.

2) Das Mikroskop in der Toxicologie. S. 61 ff.

schwer in Wasser, leichter in Alkohol, Aether, Chloroform und Benzol. —

Die Giftigkeit des Delphinins wurde schon durch Orfila an Hunden constatirt. Vergiftungen von Menschen mit diesem Alkaloide sind sehr selten und ausser einem von van Hasselt angeführten Falle, in welchem das Pulver der Stephanskörner statt Wurmpulver genommen worden war, sind casuistische Belege für Delphininvergiftungen nicht bekannt geworden. —

Die Erscheinungen, welche an Thieren durch das genannte Gift erzeugt werden, sind alsbald eintretendes Erbrechen, Würgen und Diarrhöen, nach einiger Zeit Erscheinungen am Bewegungsapparate, nämlich leichte Convulsionen der Muskeln der Extremitäten und des Kiefers, ferner Seitenlage des Körpers, Verminderung der Pulsfrequenz und Angst mit Unruhe, Tod durch Erstickung bei anscheinend ungestörtem Centralorgane. —

Bei der Section der gestorbenen Thieren finden sich nur die Erscheinungen des Erstickungstodes und manchmal Erosionen und entzündete Stellen auf der Schleimhaut des Magens.

Was die Wirkungsweise des Delphinins anlangt, so hat dieselbe sehr viel Aehnlichkeit mit der Veratrin- und Aconitinwirkung, weshalb dasselbe als Anhang zum Aconitin hier kurz behandelt wird — obwohl dasselbe mehr theoretisches als praktisches Interesse für die Toxikologie darbietet. —

Falk und Roerig[1]), Leonidas van Praag[2]), Darbel[3]), Albers[4]), Cayrade[5]), Dorn[6]) und Böhm[7]) haben sich um die Erforschung der Wirkungen dieses Giftes die wesentlichsten Verdienste erworben. Das Delphinin erzeugt Speichelfluss, Röthung und Entzündung im Rachen, Brennen im Schlundkopfe, Ekel und Erbrechen durch eine heftige Erregung der sensiblen Nerven der genannten Gebilde. Meist ist Stuhlzwang und Harndrang vorhanden

1) Das Delphinin und das Pflanzengenus Delphinium. Arch. f. phys. Heilkde. 528—548. 1852 und Roerig's Dissertat., De effectu Delphini. Marburg 1852.

2) Toxicologisch pharmakolog. dynamische Studien über Delphinin. Virch. Arch. Bd. VI. 385—408 und 435—457.

3) Recherches chimiques et physiologiques sur les Alkaloides du Delphinium Staphisagria. Montpellier 1864. These.

4) Allg. Zeitschr. Psych. XV. 348. 1858.

5) Sur l'action physiologique de la Delphine. — Journal de l'Anat. et de Physiolog. May et June 317. 1869.

6) De Delphinino observat. et experiment. Bonn 1857. Dissert.

7) Studien über Herzgifte 1871. S. 52 ff.

(Albers, Schroff[1]). Letztere Symptome rühren her von einer Einwirkung des durch Harn und Koth unverändert ausgeschiedenen Giftes auf die Blasenschleimhaut und auf die Darmschleimhaut und wahrscheinlich reflectorisch auf deren Muskulatur.

Auf die Nasenschleimhaut gebracht erzeugt das Delphinin Niesen, auf die Conjunctiva applicirt, Conjunctivitis, auf der äusseren Haut ein Jucken und Brennen, Röthung und eine Art Gänsehaut (Turnbull[2])). —

Die Hauptwirkung des Delphinins ist auf das Herz gerichtet. Es lähmt wie aus den Untersuchungen von Falk und Rörig, L. van Praag und Böhm hervorgeht, das Herz und zwar sowohl den Herzmuskel, als auch seine excitomotorischen Nervencentren als auch die Hemmungsapparate, so dass (manchmal nach kurz vorübergehender Steigerung der Pulszahl) eine stetige Abnahme der Herzschlagzahl eintritt. Diese ist gefolgt und begleitet von Störungen in der Respiration — Dyspnoe. Gleichzeitig entwickelt sich, wie hauptsächlich Cayrade darthut, eine Lähmung der reflectorischen Thätigkeiten. Bei diesem Vorgange handelt es sich höchst wahrscheinlich um eine Lähmung des Rückenmarkes durch das Gift; die Muskeln sind aber gleichfalls der Delphininwirkung in hohem Grade ausgesetzt und werden von ihm gelähmt und tragen so zu der Verminderung der Reflexthätigkeit das ihrige bei. Dieses Verhalten hat zu dem Schlusse geführt, dass auch die Erregbarkeit der peripheren sensiblen Nerven herabgesetzt sei, was natürlich dadurch noch nicht bewiesen ist. — Diese Reflexlähmung schreitet von hinten nach vorne fort und es tritt die Rückenmarkslähmung früher auf als die Lähmung der quergestreiften Muskeln (Cayrade). Die Verminderung der Respirationsbewegungen rührt hauptsächlich her von einer durch das Delphinin bewirkten Lähmung des Respirationscentrums; aber auch die allgemeine Muskellähmung, an welcher auch die Respirationsmuskeln Theil nehmen, trägt zur Erschwerung der Athmung und deren schliesslichen Stillstand wesentlich bei. —

Was die Mengen von Delphinin betrifft, welche den Tod herbeiführen können, so genügen für einen Frosch 0,004 um denselben in ein paar Stunden zu tödten, für Hunde und Katzen sind Mengen von 0,03 bis 0,1 nöthig.

Eine etwaige Vergiftung wäre durch Brechmittel im Anfange zu behandeln; daneben wären gerbstoffhaltige Mittel einzuführen,

---

1) Pharmakologie 3. Aufl. S. 547.

2) On the medical properties of the natural order Ranunculaceae. London 1835.

denn Delphinin bildet mit Tannin eine schwerlösliche Verbindung, endlich wäre die drohende Herzlähmung als Hauptangriffspunkt für die Therapie zu behandeln. —

Intoxication mit Nicotin und nicotinhaltigen Pflanzen.

Nicotiana Tabacum. Tabak.

Der Tabak, welcher ursprünglich seine Heimath in Nordamerika hatte und erst seit ein paar Jahrhunderten nach Europa eingeführt wurde und hier gepflanzt wird, hat in hohem Grade giftige Eigenschaften, welche man etwa narkotisch nennen kann; und eben wegen dieser Wirkungen ist der Tabak ein Genussmittel für Viele geworden, wie der Café, Thee, Alkohol u. s. w. Bei dem vielfachen Gebrauche, den der Tabak als Schnupftabak, Rauchtabak, Cigarren, Cigarretten, Kautabak erfährt, bringt er vielfache, jedoch meist geringgradige Vergiftungen hervor. Das wirksame Agens im Tabak ist das Nicotin, ein flüssiges, wasserhelles Alkaloid, das sich leicht verflüchtigt, einen widerlichen penetranten Geruch und stark brennenden Geschmack hat; es mischt sich leicht mit Wasser, Alkohol, Aether, färbt sich am Lichte braun; mit Luft längere Zeit in Berührung verharzt dasselbe. Das Nicotin ist in den verschiedenen Tabakssorten in verschiedenen Mengen enthalten; nach den Angaben von Schlössing enthält der beste Havannatabak nur 2% Nicotin, während alle anderen Sorten bis zu 7 und 8% enthalten. — Nach anderen Autoren sind die Schlössing'schen Zahlen zu gross. Nach Dumas enthält der Tabak etwa 1 pro mille Nicotin.

Aetiologie.

Das Nicotin ist in den verschiedenen Pflanzentheilen des Tabaks enthalten, am meisten wohl in den Blättern und gerade diese und die aus ihnen fabricirten Produkte führen zu den meisten Vergiftungen. Das Nicotin dringt sehr leicht in die Säftemasse des Organismus ein; wird das Alkaloid selbst auf die Zunge gebracht, so tritt im Verlaufe weniger Secunden die Vergiftung ein; fast ebenso rasch kommen Vergiftungen zu Stande, wenn Tabaksinfuse innerlich genommen werden, oder z. B. Schnupftabak absichtlich oder zufällig in den Magen gelangt; auch vom Mastdarm aus findet leicht Resorption statt, wie zahlreiche durch Tabaksklystiere hervorgerufene Vergiftungsfälle beweisen. Auch von der unverletzten äusseren Haut

aus findet Tabakvergiftung statt, sei es, dass Tabaksinfus oder Tabaksalbe, oder Tabakblätter selbst in getrocknetem Zustande auf dieselbe applicirt werden. —

Die Fälle von Vergiftungen durch innerliche Darreichung des Tabakes sind ziemlich häufig, und geschehen entweder durch Verwechselung mit anderen Substanzen z. B. mit Café[1]), oder in der Absicht Erbrechen[2]) zu erregen, wozu hauptsächlich Schnupftabak benutzt wird. Zahlreich sind die Fälle, in welchen das Tabakkauen Vergiftung erzeugt. Obwohl der Kautabak nach den Untersuchungen von Vohl und Eulenberg[3]) nur sehr wenig Nicotin enthält, so kommen doch gerade beim Kauen so grosse Tabaksmengen zur Anwendung, dass die Nicotinmenge doch zur Intoxication hinreicht. Zu den Tabakkauern gehören ferner jene Raucher, welche ihre Cigarren halb zerkauen, halb rauchen, und in der That findet man gerade bei dieser Sorte Raucher die meisten Vergiftungen. Von Resorption des Nicotins durch äussere Anwendung des Tabaks sind schlagende Beispiele in der Literatur verzeichnet. Wenn auch Fälle, in denen Tabakblätterinfus[4]) auf eine wunde Körperstelle als Umschlag gebraucht wurde, oder Fälle, in welchen Salben auf Eczeme[5]) eingerieben wurden, durch die herbeigeführte Vergiftung nicht auffallen können, so ist doch der von Namias[6]) mitgetheilte Fall, in welchem ein Schmuggler auf seiner blossen Haut Tabaksblätter über die Grenze transportirte und dadurch hochgradig vergiftet wurde, sehr merkwürdig. Gallavurdin[7]) führt 10 Fälle aus der älteren Literatur an, in denen die Tabaksvergiftung durch äussere Application herbeigeführt wurde; auch Martin[8]) sah eine heftige Vergiftung auf Gebrauch einer mit leichtem Tabaksinfus getränkten wollenen Binde.

Eine Hauptrolle bei der Nicotinvergiftung spielt das Tabakrauchen. Wenn auch durch die Bereitung, das Trocknen, Beizen u. s. w. der Tabak ziemlich viel an Nicotin verliert, wenn auch beim Verbrennen desselben ein grosser Theil des Nicotins zersetzt

1) Journ. de Chim. med. Nov. 1866. p. 598.

2) Oberstadt. Rhein. Monatsschrift f. pract. Aerzte. Octbr. 1851.

3) Vierteljahrschrift für gerichtliche Medicin XIV. Heft 2 — und Berliner klin. Wochenschrift. 14. Aug. 1870. S. 395.

4) v. Meyern, Nachtheilige Wirkung der äusserlichen Anwendung der Tabaksblätter. Preuss. Vereinszeitg. No. 2. 1844.

5) Blanchard, Journ. de Chim. medic. May 203. 1869.

6) Gaz. des Hôpit. Bd. 84. p. 336. — Sitzung der Academie des sciences v. 11. Juny 1864.

7) Compt. rend. de l'Academie des scienc. T. 59. p. 262.

8) L'Union medic. 29. 1863.

wird, und wenn auch ein grosser Theil des gebildeten Rauches nicht mit der Schleimhaut des Mundes u. s. w. in Berührung kommt, so pflegt doch die Menge des gerauchten Tabakes in vielen Fällen die Vergiftung trotzdem zu bewirken. Beim Tabakrauchen kommen verschiedene Verhältnisse in Betracht. Einmal enthält der Tabaksrauch selbst Nicotin, wie Heubel[1]) direkt nachgewiesen und gegen Vohl und Eulenberg, welche die Tabakswirkung auf die beim Verbrennen entstehenden Piccolin und Pyridinbasen schreiben, festgehalten hat. Nach den genannten Autoren ist hauptsächlich die Pyridingruppe giftig. — Diese Basen mögen bei der Tabaksvergiftung immerhin eine Rolle spielen, im Grossen und Ganzen aber muss die Tabakrauchvergiftung als eine Nicotinvergiftung angesehen werden. Das Nicotin verflüchtigt sich wenigstens theilweise unverändert bei der Verbrennungstemperatur des Tabaks und schlägt sich wieder an kälteren Theilen nieder, so setzt sich z. B. sehr viel Nicotin in den sogenannten Wassersäcken der Pfeifen an, so sind ferner die Cigarrenreste entschieden viel nicotinreicher, als die zuerst gerauchten Theile; auch an den Wänden der Pfeifenrohre der Cigarrenspitzen sind grosse Mengen Nicotins neben den öl- und harzartigen übrigen Produkten vorhanden. Dieser Tabaksaft hat schon zu wiederholten Malen zu Vergiftungen geführt, meist zufällig beim Putzen der Tabakspfeifen[2]), welche Manipulation somit mit Vorsicht geübt werden muss. Auch als Abortivum wurde dieser Tabaksaft aus Pfeifen angewendet, wobei Mutter und Kind zu Grunde gingen; bei den Orientalen wird dieser Saft (Tsefèx genannt) gegen Hautkrankheiten verwendet und führte, wie Landerer[3]) mittheilt, zu vielen Vergiftungen. — Auch medicinale Vergiftungen liegen vor insbesondere durch die früher vielfach im Gebrauche gewesenen Tabaksklystiere. — Heut zu Tage sind die Medicinalvergiftungen durch Tabak fast Unmöglichkeiten, — da wohl kaum mehr ein Arzt Tabaksklystiere u. s. w. verordnen wird. Dagegen verursachte 1873 ein Pfuscher bei einer Frau durch ein Tabaksklystier den Tod.[4])

Weitaus am häufigsten gibt wohl das Tabakrauchen zu Vergiftung Veranlassung, wir erinnern nur daran, dass fast jeder Jüngling die ersten Cigarren mit einem mehr weniger heftigen Unwohlsein bezahlen muss. Aber nicht nur das Ungewohnte des Tabakgenusses führt zu Vergiftungen, sondern auch geübte Tabakraucher werden

1) Centralblatt f. die med. Wissenschaften. Oct. 5. 1871.

2) z. B. Marchant, Journ. de Med. de Bruxelles. Mai 1865. p. 429.

3) Schweizer Zeitschrift f. Pharmaz. No. 11. S. 72 1868.

4) Leipziger Apothekerzeitung 1873. S. 43.

oft krank durch Genuss anderer als der gewohnten Tabaksorten. Am wenigsten führt das Tabakschnupfen zu Erkrankungen, weil der durch den Tabak hervorgerufene Nasenkatarrh die baldige Entfernung desselben bedingt. — Auch zu absichtlichen Vergiftungen wurde das reine Nicotin schon verwendet, wie der Fall des Grafen Bocarmé beweist, der seinen Schwager G. Fougnies im Jahre 1850 durch Nicotin vergiftete. Taylor[1]) führt mehrere weitere Fälle absichtlicher Vergiftungen durch Rauch- und Schnupftabak erzeugt an. Ebenso sind Selbstmorde durch Tabak bekannt.

Was die Dosen betrifft, welche zu Vergiftungen führen können, so ist vor Allem hervorzuheben, dass Individualität und hauptsächlich die Gewohnheit hier eine ganz enorme Rolle spielen. Der Mensch kann sich vielleicht an kein Gift mehr gewöhnen als gerade an den Tabak. Wenn schon einige Züge aus einer Cigarre oder einer Pfeife beim Ungewohnten ziemlich heftige Erscheinungen hervorzubringen im Stande sind, so bringen beim Gewohnheitsraucher erst sehr grosse Gaben Unwohlsein hervor. Aber auch die Gewohnheitsraucher sind nicht vor acuten Vergiftungen sicher, denn oftmals macht man die Erfahrung, dass ein Plus über die gewohnte Menge dieselben vorübergehend krank macht. —

Vom Nicotin genügen wenige (ein oder zwei) Tropfen um hochgradige Vergiftung, eventuell den Tod zu bewirken. Im Bocarmé'schen Falle wurde eine viel grössere Dosis angewendet. — Vom Schnupftabak genügen 1 bis 2 Grammen, um hochgradige, selbst letale Vergiftung zu erzeugen, falls der Schnupftabak unverfälscht ist; in einem Falle von Schneider[2]) führte 1 Drachme = 4,0 den Tod herbei. —

Durch das fortgesetzte Rauchen von 17 bis 18 Pfeifen wurden Todesfälle bei zwei Brüdern beobachtet[3]). Im Klystiere genommen genügten in einem von Pereira[4]) angegebenen Falle 12 Gran Rauchtabaksinfus (= 0,8) um den Tod herbeizuführen, während nach Copland[5]) die innere Darreichung von 1/2 Drachme (= 2,0) im Infus tödtete. Dessault[6]) will auch vom Tabaksrauch, im Klystiere beigebracht, tödtliche Vergiftung gesehen haben. — Dass der Tabaks-

1) Seydeler'sche Bearbeitung. III. Bd. S. 252.

2) Husemann, Toxicologie S. 483.

3) Gmelin, s. Pereira-Buchheim's Heilmittellehre II. Bd. S. 328.

4) Pereira-Buchheim, Bd. II. S. 329 und Brit. and foreign. med. Rev. Vol. XII. p. 562.

5) Dict. of pract. med. art. Colic. Vol. I. p. 371.

6) Siehe Husemann, Toxicologie S. 482.

rauch in geschlossenen Räumen leichtere Vergiftungen auch bei den nicht rauchenden Einwohnern erzeugen kann, beweist die tägliche Erfahrung. —

Was die Dauer der Tabaksvergiftung betrifft, so ist dieselbe in den meisten leichteren Fällen eine kurze; auch die letalen Fälle führen ziemlich rasch zum Tode. Gustav Fougnies starb 30 Secunden etwa nach der Vergiftung, in einem anderen Falle[1]) trat der Tod bei einem Manne, der eine halbe Unze Tabak gekaut hatte, nach vier Tagen ein.

Pathologie.

Symptome und Verlauf.

Sobald Nicotin in vergiftender Menge ins Blut übergegangen ist beginnen ziemlich rasch die Erscheinungen, welche in leichteren Fällen gewöhnlich eine bestimmte Reihenfolge einhalten, in schwereren Fällen sich aber so rasch folgen, dass sie zeitlich kaum von einander unterschieden werden können. Der ungewohnte Raucher wird zumeist todtenblass und entstellt im Gesichte, er beginnt an der Stirne und an den Händen zu schwitzen, der Puls wird klein und langsam, die Respiration mühsam, schwer, grosse Angst bemächtigt sich des Kranken, Schwindel, Ohnmachtgefühl, Unsicherheit in den Beinen, Salivation. An diese Symptome schliessen sich sehr oft noch Würgen und Erbrechen, Schmerzen in der Regio epigastrica und wirkliche Kolikschmerzen im Leibe, welchen Diarrhöen auf dem Fusse folgen. Der Collaps dauert in der Regel nicht sehr lange und die leichte Vergiftung ist damit abgeschlossen, höchstens bleibt Kopfweh, Appetitmangel, insbesondere Ekel vor Tabaksgeruch übrig für einige Zeit. Sind grössere Giftmengen zur Wirkung gekommen, so treten wirkliche Ohnmachten ein, während welcher vollständige Bewusstlosigkeit bei kleinem unterdrücktem Pulse und sehr erschwerter Respiration stattfindet. In diesem Zustande finden oftmals unfreiwillige Entleerungen von Harn und Koth statt. In den schwersten Fällen gesellen sich noch tetanische Anfälle dazu und unter Zunahme des Collapses, wobei Puls und Athmung seltener und unvollkommener werden, tritt der Tod ein.

Zu diesem allgemeinen Bilde gesellen sich in einzelnen Fällen noch besondere Symptome. In manchen Fällen steigern sich die Athembeschwerden zu wirklichen Stickanfällen oder sie beginnen

1) Pharmazeut. Journal. Febr. 1868. S. 396.

gleich mit diesen, wie in dem schon citirten Falle von v. Meyern. Dazu gesellte sich in demselben Falle noch Singultus; manchmal sind die auftretenden Diarrhöen blutig, zumal dann, wenn Tabak innerlich genommen wurde, so war diess auch in einem von Deutsch[1]) mitgetheilten Falle, in welchem ein Mann, um sich einen Bandwurm abzutreiben, ungefähr eine Unze Tabaksaft genommen hatte; in diesem Falle war auch das Sprachvermögen bedeutend beeinträchtigt, wie in manchen anderen. Manchmal beginnt die Vergiftung plötzlich damit, dass der Vergiftete zu Boden stürzt, so in dem Bocarmé'schen Falle und in einem anderen[2]), in dem ein Mann eine halbe Unze Tabak gekaut hatte. Die tetanischen Krämpfe fehlen auch in manchen sehr schweren Fällen, so wurden sie z. B. auch in dem Falle von de Brieret[3]), in welchem eine Frau, die 4 Jahre lang Tabak rauchte, kaute und schnupfte und dennoch an Tabakvergiftung ziemlich plötzlich zu Grunde ging, vermisst. Im Anfange der Vergiftung wird meist Verengerung der Pupille später Erweiterung derselben gefunden, in manchen Fällen ist das Sehvermögen für einige Zeit vernichtet; auch heftiger Harndrang wurde in manchen Fällen beobachtet. —

Eine besondere Besprechung verdienen die Wirkungen, welche der chronische Tabaksgebrauch auf den Menschen ausüben kann. Es fehlt nicht an Schriften, welche mit gewaltiger Emphase gegen den Tabakgenuss donnern und von ihm Alle erdenklichen Uebel ableiten. Dass der Tabak einen so schädlichen Einfluss im Allgemeinen nicht hat, dürfte am besten sich aus dem Umstande ergeben, dass Reich und Arm an allen Orten, wo Tabak überhaupt zu haben ist, sich mit Vorliebe desselben mit Behagen bedient. — Dass der Tabak in mässiger Weise genossen nicht unbedeutende Vortheile gewähren kann, dass er ein Genussmittel für den Menschen von der allergrössten Bedeutung ist, dass er für manche Menschen fast unentbehrlich und für ihre Leistungsfähigkeit von Gewicht ist, wird kein Raucher bezweifeln und kein Nichtraucher genügend anzweifeln können. Damit ist aber keineswegs gesagt, dass nicht der Missbrauch des Tabakgenusses schädliche Folgen haben könne und sogar sehr oft habe. Man hat gezweifelt, ob es sich bei langem Tabakgenuss um eine chronische Vergiftung handle, oder ob es nur kurz auf einanderfolgende acute Vergiftungen seien, welche das Bild der sogenannten chronischen Tabaksintoxication im Gefolge haben. Unsere Anschauung geht dahin, dass eine Reihe von krankhaften

1) Eine Vergiftung durch Tabak. Preuss. med. Vereinszeitg. No. 8. 1851.
2) Pharmacent. Journ. Febr. 396. 1868.
3) Gaz. des Hôpit 21. Jouill. 1864.

Erscheinungen von dem chronischen Tabakgenusse abhängig sind, welche das Kapitel chronische Nicotinvergiftung aufrecht erhalten. Vor Allem findet man vielfach unter starken Rauchern functionelle Störungen in der Herzleistung; wenn es auch höchst zweifelhaft ist, dass Fettentartung des Herzmuskels durch lange dauernden Tabaksgenuss eintrete, wie Kennedey[1]) meint, so sind doch die Fälle ziemlich häufig, in welchen Herzpalpitationen, bei langsamem intermittirenden Herzschlage, die Kranken ängstigen. So beobachtete Decaisne[2]) bei 21 leidenschaftlichen Rauchern Intermission des Pulses und Herzschlages, ohne dass organische Herzerkrankungen nachzuweisen gewesen wären. Dazu gesellt sich ein Gefühl von Schwindel und Ohnmacht, Unsicherheit der Beine, Zittern derselben, Störungen in der Coordination der Bewegungen, grosse Muskelermüdung, Schlaflosigkeit, trübe geistige Stimmung. An diesen und ähnlichen Erscheinungen leiden nach Melier[3]) auch die Tabaksarbeiter, welche allmählich ein blassgelbes kachektisches Aussehen bekommen. —

Eine weitere Störung macht der Tabak in Bezug auf den Gesichtssinn. Abgesehen davon, dass mitunter hochgradige Myosis, wie in dem Falle von Babington[4]), auftritt, so sind Fälle von wirklicher Blindheit durch chronische Tabaksintoxication bekannt geworden. So beobachtete Wordsworth[5]) in drei Fällen von Tabaksvergiftung (es waren Jahre lang in dem einen Falle 1½ Pfund wöchentlich verbraucht worden) Amaurose, bedingt durch weisse Sehnerven-Atrophie. Hutchinson[6]) weist statistisch nach, dass von 37 Amaurosen, durch weisse Atrophie der Nervi optici bedingt, 31 auf starke Raucher treffen. —

Dass starke Raucher sehr oft an Magenkatarrhen, Cardialgien, Verstopfung oder Diarrhöen erkranken, ist hinreichend bekannt, und auf die dadurch entstehenden Ernährungsstörungen sind die von manchen Autoren über die Veränderungen des Stoffwechsels bei Nicotinwirkung gemachten Angaben zu beziehen; auch die von Hammond[7]) in dieser Richtung gepflogenen Untersuchungen sind nicht mit den nöthigen Cautelen ausgeführt. —

1) Dubl. med. Press. Apr. 20. 1864.
2) Compt. rend. T. 58. p. 1017. 1864.
3) L'Union 46. 1867.
4) Dublin. Journ. of med. scienc. p. 545. November 1866.
5) Lancet. 1863. July 25.
6) Med. Times and Gaz. 28. Spt. 1867.
7) The physiolog. Effects of Alkohol and Tobacco upon the humain system. The americ. Journ. of the med. scienc. Oct. 1856.

Als eigenthümliche und seltene Wirkung des chronischen Tabakgenusses sind Hyperästhesie in verschiedenen Nerven anzuführen. So sah z. B. Schotten[1]) bei starken Rauchern Affectionen der Hörnerven, des Opticus und der Riechnerven, Schmerzen im Plexus brachialis, in den Intercostalnerven, im Nervus pudendorum mit starken und schmerzhaften Erectionen. Andererseits wird eine bedeutende Abnahme des Geschlechtstriebes[2]) angegeben. —

Auch zur Aetiologie des Lippenkrebses wurde die Cigarre und die Pfeife herangezogen; der chronische Reiz sowohl mechanisch als auch chemisch soll, wie Stugocki[3]) angibt, die locale Carcinose bedingen. Ein Fall von Fageret[4]) scheint darzuthun, dass Entzündungen und Geschwürsbildung an den Lippen durch langes Rauchen erzeugt werden können — ein Gärtner der Cigarren von selbst gebautem Tabak rauchte, bekam an den Lippen grau belegte Geschwüre mit rothen Rändern. —

Nach anderen Autoren sollen in manchen Fällen alle geistigen Fähigkeiten abnehmen, ja sogar Wahnsinn und andere Geistesstörungen die Folge des übermässigen und lange dauernden Tabaksgenusses sein. Alle diese Angaben sind jedoch nicht wissenschaftlich streng erwiesen.

Sicher ist aber, dass chronische Nasen- und Rachenkatarrhe die Folge des Rauchens und Schnupfens sein können und sehr oft sind; dass ferner Kehlkopfkatarrhe, Bronchokatarrhe durch Rauchen und Aufenthalt an rauchigen Orten unterhalten werden können; ferner sind manche Fälle von sogenannter Spinalirritation, oder männlicher Hysterie die Folge von übermässigem Tabaksgenuss. —

Eigentliche Nachkrankheiten gibt es weder nach acuter noch nach chronischer Nicotinvergiftung; doch sind im ersteren Falle gastrische Störungen für kurze Zeit zu bemerken, während bei chronischen Vergiftungen noch lange eine gewisse Müdigkeit und Schwäche der Muskeln andauern kann. In dem schon citirten Deutsch'schen Falle, in welchem ein Mann eine Unze Tabakssaft genommen hatte, und eine sehr heftige Vergiftung sich dadurch zugezogen hatte, trat erst nach Jahren vollständige Genesung ein.

---

1) Virchow's Archiv. Bd. XLIV. 72. 1868.

2) Z. B. Höegh, N. Magaz. for Laegevidensk. XXII. p. 62. 1868 und Th. Clemens, Deutsche Klinik 26 und 28. 1872.

3) Du tabac, de son influence sur la santé et les facultés intellectuelles 1867. These. Paris.

4) Du tabac, son influence sur la Respiration et la Circulation. These. Paris. 1867.

Manchmal bleibt eine Zeit lang eine heisere Stimme zurück und Schmerzen im Kreuze und in den Lenden, Spannung in den Bauchmuskeln u. s. w.

Analyse der Symptome.

Es liegen eine Reihe von physiologischen Untersuchungen vor, deren Resultate uns einen Einblick in das Wesen der Nicotinwirkung gewähren und uns für die meisten Erscheinungen bei Vergiftungen ein Verständniss, wenigstens zum Theile ermöglichen. —

Was die Wirkung des Nicotins auf das Herz anlangt, so folgt bei Thieren regelmässig auf kleine Gaben eine starke Verlangsamung des Herzschlages, welche, wie Traube[1]) am Hunde, und Rosenthal[2]) am Frosche nachwies, herrührt von einer Reizung der Vagusendigungen im Herzen. Dieser Effekt tritt bei durchschnittenem Vagus ebenso auf, nicht aber wenn die Thiere vor der Nicotinvergiftung curarisirt worden sind. — Später nimmt die Herzschlagzahl wieder zu, abhängig von einer eintretenden Lähmung derselben Vagusendigungen, denn jetzt bringt Vagusreizung keine Verminderung der Herzschläge mehr zu Stande. —

Auf die Arterien übt das Nicotin nach Claude Bernard[3]) im Anfange einen dieselben verengenden Einfluss; später werden die Gefässe erweitert, wie Rosenthal am Kaninchenohre gezeigt hat. Die Verengerung der Gefässe hat eine Blutdrucksteigerung, die Erweiterung eine Abnahme desselben im Gefolge; aus dem Umstande, dass die Blutdrucksteigerung nach der Halsmarkdurchschneidung fehlt, schliesst Uspensky[4]), dass das Nicotin auf die vasomotorischen Centren seinen Einfluss ausübe, zuerst erregend, dann lähmend auf dieselben wirke. Nichts desto weniger sind auch die peripheren Arterien als solche der Nicotinwirkung unterworfen, wie die Versuche von v. Basch und Oser[5]) darthun, welche Autoren bei peripherer Injection von Nicotin in eine Darmarterie ein Blasserwerden des Darmes, somit eine Gefässverengerung gesehen haben. — Dieses Verhalten der Arterien erklärt den Pallor bei der Nicotinvergiftung, den kalten Schweiss u. s. w.

Die Respiration, welche anfänglich sich in der Regel be-

1) Allg. med. Centralzeitg 1862. No. 103; 1863 No. 9 und 30, ferner gesammelte Beiträge u. s. w. I. Bd. S. 302.

2) Centralbl. f. d. med. Wissenschaft 1862.

3) Annales d'Hygiene T. 43, vergleiche Oser und Basch, Untersuchungen über die Wirkung des Nicotins. Wiener med. Jahrbücher IV. Heft 1872. S. 367ff.

4) Archiv f. Anat. u. Physiologie 1868.

5) Wiener med. Jahrbücher 1872. S. 367 ff.

schleunigt zeigt, verlangsamt sich später bis zu vollkommenem Stillstande auch beim Thiere, ohne dass der Grund für dieses Verhalten genauer bekannt wäre. —

Die Nerven-Centralorgane, Gehirn und Rückenmark werden vom Nicotin in bedeutendem Grade afficirt. Das Gehirn wird durch dieses Alkaloid nach einem Stadium erhöhter Erregbarkeit und wirklicher Erregung in einen Zustand verminderter Erregbarkeit versetzt, daher man das Gift zu den Narcoticis rechnen kann. — Auf das Rückenmark ist die Wirkung im Ganzen eine ähnliche; auch hier handelt es sich im Anfange um eine Steigerung der Erregbarkeit und gesteigerte Erregung mit folgender Lähmung desselben. —

Nur dauert die Erregung des Rückenmarkes nicht sehr lange, sondern macht ziemlich rasch einer Verminderung der Erregbarkeit Platz, und zwar scheint diess schon der Fall zu sein zu einer Zeit, da das Gehirn sich noch in einem erhöhten Erregungszustande befindet. Es treten nämlich bei Warm- und Kaltblütern bei Nicotinvergiftung clonische und tonische Krämpfe auf, welche sich dadurch als centrale charakterisiren, dass nach den Untersuchungen von Rosenthal und Krocker[1]) gleichzeitig schon die Reflexerregbarkeit des Rückenmarkes herabgesetzt ist. Allmählich hören diese Krämpfe auf durch Lähmung des Centralorganes; es können nämlich im Zustande dieser Lähmung die Muskeln von ihren Nerven aus noch erregt werden. Nichtsdestoweniger sind die peripheren Nervenendigungen in hohem Grade durch das Gift in Mitleidenschaft gezogen. Diese Endigungen werden nämlich nach einer vorübergehenden Erregung, von welcher die oftmals beobachteten fibrillären Zuckungen abhängig sind, gelähmt, was man hauptsächlich am Frosche nachweisen kann, indem bei diesem ein Stadium eintritt, in welchem zwar der Muskel noch direkt reizbar ist, aber von seinem Nerven aus nicht mehr zu Contractionen gezwungen werden kann. —

Dass die zuerst auftretenden Krämpfe nicht etwa Folge der Circulationsstörungen sind, beweist eben deren Vorkommen am Frosche, und auch der von Uspensky (l. c.) festgestellte Umstand, dass diese Krämpfe durch künstliche Respiration nicht sistirt werden können. —

Die Organe, welche mit glatten Muskelfasern ausgestattet sind, werden ebenfalls vom Nicotin ergriffen; so zeigte O. Nasse[2]), dass der ganze Darm, hauptsächlich aber der Dünndarm, ferner der

---

1) Ueber die Wirkung des Nicotins auf den thierischen Organismus. Diss. Berlin 1868.

2) Beiträge zur Physiologie der Darmbewegung. Leipzig 1866.

Uterus durch Nicotin in starke Contractionen versetzt werden können, welche Contractionen zu einem wahren Tetanus mit starken Darmlumenverengerungen sich steigern können. Nach O. Nasse's Versuchen scheint es sich bei diesem Tetanus des Darmes um eine Erregung des Darmes selbst in der Peripherie, wahrscheinlich der in ihm gelegenen Ganglien zu handeln; Nasse schloss nämlich den Vaguseinfluss aus, die Krämpfe kamen doch; er verhinderte die Blutzufuhr, die Krämpfe blieben aus, er spritzte nicotinhaltige Flüssigkeit in das periphere Ende einer Darmarterie und sah Krämpfe in dem betreffenden Theile des Darmes auftreten. Diese Beobachtungen wurden durch ähnliche von Truhart[1]) und v. Basch und Oser (l. c.) gestützt. — Haben diese tetanischen Krämpfe ihr Ende erreicht, so tritt entweder Ruhe ein durch Ermüdung, oder es folgen normale peristaltische Bewegungen, welche v. Basch und Oser von einer Erregung eines im Cerebrospinalkanale gelegenen Centralorganes für die Darmbewegung abhängig sich denken, da diese Bewegungen auch dann eintreten, wenn bei zugeklemmter Aorta Nicotin gegen das Gehirn zu durch die Carotis gespritzt wird. —

Kurze Erwähnung verdient noch der Zustand der Pupille, welche im Anfange der Vergiftung und bei kleinen Gaben in der Regel verengert wird, und erst bei schwereren Vergiftungen erweitert erscheint; die Anschauung Grünhagen's[2]), dass es sich dabei nur um eine Reizung des Sphincter iridis handelt, wird von Rosenthal und Krocker in der Art bekämpft, dass sie gleichzeitig eine Lähmung des Dilatators annehmen zu müssen glauben. Die Pupillenverengerung tritt (nach Grünhagen nach kurzer vorausgegangener Erweiterung) auch bei localer Application des Giftes in den Conjunctivalsack ein. —

Man hat darüber gestritten, ob das Nicotin local ätze oder nicht; so viel ist sicher, dass das Nicotin eine sehr stark alkalische Substanz ist, welche an und für sich schon in concentrirtem Zustande und bei Zuhilfenahme der specifischen Eigenschaften des Nicotins auf die Nerven einen sehr schmerzhaften Eindruck machen und zu Reflexbewegungen, Erbrechen u. s. w. führen kann.

Sectionsbefund.

Die Section[3]) ergibt auch bei der Nicotinvergiftung keine charakteristischen Befunde. Blutreichthum des Gehirnes und seiner Häute,

1) Ein Beitrag zur Nicotinwirkung. Dorpat 1869.

2) Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1863. 577.

3) Sectionsberichte liegen vor z. B. von Dr. Skae, Vergiftung durch Tabak. Allg. med. Centralzeitg. No. 12. 1856, von Taylor, Guy's Hospit. rep. III. Ser. IV. Vol. p. 345. 1859 und Andere.

seröse Flüssigkeit in den Gehirnventrikeln finden sich in fast allen bekannt gewordenen Berichten vor. Das Herz wird meist leer und in den Gefässen dunkelrothes Blut gefunden. Die Leber, die Milz und die Nieren sind meist hyperämisch. War Tabak innerlich eingeführt worden, so findet man vielleicht im Magen und Darm noch Tabakreste, die Magenschleimhaut mit Ekchymosen und Erosionen durchsetzt; im stark zusammengezogenen Darme zeigt sich in diesen Fällen blutig gefärbter Schleim.

In manchen Fällen zeigt sich noch Tabaksgeruch des Darminhaltes; öfters findet man das Vorhandensein des Tabaksgeruches bei der Eröffnung der Körperhöhlen angegeben, den man auch bei Thierversuchen, wenn man die Section unmittelbar nach dem Eintritte des Todes macht, fast nie vermisst; andere Autoren dagegen melden den Mangel dieses Geruches z. B. Taylor. —

Diagnose und Differentialdiagnose.

Die Diagnose der Tabaksvergiftung ist in manchen Fällen durchaus nicht leicht, da der charakteristische Tabaksgeruch zu oft auch bei anderen Erkrankungen vorkommt. Der Collapsus in Verbindung mit dem Erbrechen und allenfallsigen Kothentleerungen könnte allenfalls zu Verwechselungen mit acuten Magendarmkatarrhen, Cholera nostras u. s. w. führen. Vergiftungen mit reinem Nicotin oder mit Tabakssaft, welche mit einem plötzlichen Niederstürzen des Kranken beginnen, können mit apoplektischen Anfällen verwechselt werden, ebenso der bei chronischer Vergiftung zeitweise auftretende Schwindel mit Ohnmacht. —

Die Diagnose erleichtert sich natürlich, wenn etwa Schnupftabak oder Tabaksblätter erbrochen werden. —

Prognose.

Die Vorhersage richtet sich selbstverständlich nach der Menge des eingeführten Giftes; da aber die Nicotinvergiftung fast immer mit Erbrechen verbunden ist, so wirkt die dadurch etwa bedingte Entfernung der Materia noxia nur günstig. — Im Allgemeinen ist festzuhalten, dass, so heftig das Nicotin auch wirkt, die tödtlichen Tabaksvergiftungen sehr selten sind, wenn auch sehr oft acute und chronische Intoxicationen zur Genüge zur Beobachtung gelangen. Dass selbst sehr heftige Vergiftungen in Genesung übergehen können, beweist der schon angeführte Deutsch'sche Fall, in welchem ein Mann 1 Unze Tabakssaft aus einer Pfeife genommen hatte, worauf

die heftigsten Erscheinungen eintraten, der aber dennoch in Genesung überging. — Die Prognose für die chronischen Fälle richtet sich hauptsächlich nach der geistigen Energie des Kranken, welche demselben die vollständige Entsagung auf den Tabaksgenuss ermöglicht, oder nicht.

Therapie.

Bei der acuten Tabakvergiftung kommt es vor Allem darauf an, das eingeführte Gift möglichst rasch und vollkommen aus dem Magen und Darm zu entfernen. Man wird also den Brechakt möglichst unterstützen, die Magenpumpe anwenden u. s. w. Vor eigentlichen Brechmitteln ist zu warnen, da diese den bereits durch das Nicotin hervorgerufenen Collaps bedenklich steigern könnten. — Essigklystiere, um Entleerungen des Darmes zu erreichen, werden dringend empfohlen. —

Als chemisches Antidot wird Tannin[1]) gerühmt, welches mit Nicotin einen gelben Niederschlag bildet. —

Ist das Nicotin einmal in die Säftemasse übergegangen, so kann nur mehr eine symptomatische Behandlung Platz greifen: Excitantien für die Herzbewegung, kalte Waschungen, Hautreize u. s. w. In manchen Fällen von Steifigkeit und Unbeweglichkeit der Muskeln brachte subcutane Application von Morphium Wiederherstellung der Bewegungsfähigkeit, so z. B. in einem auf Oppolzer's Klinik[2]) behandelten Falle, in dem ein Tabakkauer, der mit einer Cigarre im Munde eingeschlafen und nach $1/2$ Stunde nicht mehr zu erwecken war, mit bläulich gefärbten Lippen und vollständiger Körperstarre gefunden wurde, so dass seine Extremitäten und die Wirbelsäule nicht zu beugen waren. In schweren Fällen wird die künstliche Respiration auf alle mögliche Weise anzuwenden sein. — Es ist wohl selbstverständlich, dass in jenen Fällen, in welchen das Gift von wunden Stellen aus oder von der Haut aus aufgenommen wurde, diese Stellen durch Waschen gereinigt werden müssen. —

Die Therapie der chronischen Tabakvergiftung ist höchst einfach, sie besteht lediglich in der absoluten Abstinenz. Manchmal, wie wohl selten, genügt eine Reduction des Tabaksconsums; allein man macht meist die Erfahrung, dass es für die leidenschaftlichen Raucher leichter ist, gar nicht zu rauchen, als sich zu beschränken; dazu kommt noch der Umstand, dass Recidiven bei gestattetem Ge-

1) Lersch, Rhein. Monatsschrift. Mai 1851, nach dem Vorgange Henry's und Boutron's.

2) Wiener. med. Presse. No. 48. 1866.

nusse viel häufiger sind. Es bedarf jedoch oft längerer Zeit, bis die Erscheinungen vollständig verschwinden, so brauchte in dem Siebert'schen[1]) Falle die volle Genesung eines circa 30 Jahre alten Mannes, der an Taubheit, pelzigem Gefühl in den Armen und Händen, Herzklopfen, Doppelsehen, lähmungsartigen Zuständen u. s. w. litt, ein vierwöchentliches Aussetzen des Rauchens. —

In manchen leichteren Fällen genügt es, eine andere Sorte Tabak oder Cigarren zu rauchen, oder zu einer früher gewohnten Sorte zurückzukehren.[2])

Die Tabaksamaurose kann, wenn sie ohne sichtbare Veränderungen im Augenhintergrunde vorhanden ist, unter Behandlung mit Strychnin vollkommen heilen[3]). Anatomische nachweisbare Veränderungen verschwinden wohl nicht mehr vollkommen, auch nicht bei absoluter Tabakabstinenz.

Schicksale des Nicotins im Organismus.

Nachdem das Nicotin in die Circulation gelangt ist, was sehr rasch, bei reinem Nicotin in wenigen Secunden geschieht, wird dasselbe im Blute kreisen, kommt aber wieder sehr rasch zur Ausscheidung und zwar wie es scheint in unverändertem Zustande. Dragendorff und Zalewsky[4]) konnten bei einer Katze, welche 8 Minuten nach der Einführung des Giftes in den Magen gestorben war, im Harne das Nicotin allerdings nur in sehr geringer Menge nachweisen. Das Nicotin wurde von den genannten Autoren nicht nur im Magen und Darm, sondern auch in der Leber und Milz, dem Gehirn, im Blute, in den Nieren nachgewiesen. Auch Taylor[5]) hatte Nicotin in dem Magen und dessen Inhalte bei einem durch einen Tropfen Nicotin getödteten Kaninchen nachgewiesen, ebenso in dessen Blute. —

Dass Nicotin auch durch den Speichel ausgeschieden wird, beweist ein Versuch von Dragendorff und Johannson[6]), in welchem der Mundspeichel eine halbe Stunde nach dem Rauchen einer Cigarre deutlich Nicotin nachweisen liess. Der Mund war

---

1) Die Intoxication durch Nicotin. Med. Centralzeitg. No. 31. 1855.

2) Dr. Ritter, Würtemberg. med. Corr.-Bl. 1—4. 1868.

3) P. Thilesen, Norsk. magaz. for laegevid XXI. p. 139. 3. Hft. 1867.

4) Beiträge zur gerichtlichen Chemie einzelner organischer Gifte. St. Petersburg 1872. S. 18.

5) Treatise on poisons. p. 662.

6) Beiträge a. a. O. S. 18.

fleissig mit Lösung von Kali hypermanganicum ausgespült worden. — Eine Beobachtuug Babington's[1]) weist darauf hin, dass auch im Schweisse sich Nicotin finde, er hatte nämlich beobachtet, dass der Schweiss eines durch chronischen Tabakgenuss vergifteten Mannes selbst nach einem Dampfbade stark nach Tabak roch. —

Gerichtlich chemischer Nachweis.

Stas[2]) war der Erste, der das Nicotin in der Leiche eines Vergifteten nachwies und zwar an der Leiche des G. Fougnies in der Cause celèbre Bocarmé. Er wies das Nicotin in der Zunge und anderen Körpertheilen des Todten, ja selbst in dem Holze des Fussbodens, der mit Nicotin benetzt worden war, nach.

Aus den Untersuchungen von A. Melsens[3]) geht hervor, dass das Nicotin noch lange nach dem Tode als solches aus Leichentheilen abzuscheiden sei; so wies er dasselbe in der Zunge zweier von Stas sieben Jahre früher vergifteter Hunde nach. Allerdings waren diese Hunde in einem gut schliessenden Gefässe in eine mit Erde gefüllte Kiste vergraben worden.

Man benutzt zur Abscheidung aus organischen Massen und zum Nachweise des Nicotins die von Stas empfohlene Methode, oder verfährt nach den von Dragendorff[4]) angegebenen Modificationen.

Digestion mit schwefelsäurehaltigem Wasser bei 35—40°, eventuell Einengen des Auszuges, Fällen mit Alkohol, Abdestilliren desselben, Filtriren des wässerigen Destillationsrückstandes; dann Ausschütteln der sauren Flüssigkeit mit Benzin in der Wärme; die wässerige Flüssigkeit wird vom Benzin getrennt und alkalisch gemacht und dann das Alkaloid in Petroleumäther übergeführt; dieser enthält nach dem Auswaschen mit Wasser das Alkaloid ziemlich rein, lässt beim Verdampfen den Nicotingeruch erkennen, und nun lässt sich das Alkaloid durch die Gruppenreagentien nachweisen. Nach Dragendorff[5]) empfiehlt sich hauptsächlich der Nachweis in der ätherischen Nicotinlösung durch Zumischen eines gleichen Volums ätherischer Jodlösung, wobei ein brauner amorpher Niederschlag

1) Dubl. Journ. of med. scienc. Novbr. 1866. p. 545.

2) Recherches medico legales sur la Nicotine. Bullet. de l'Academie de Med. de Belgique. T. XI. No. 2. p. 203—213. 1854.

3) Note sur la recherche de la Nicotine dans les cadavres enfouis etc. Bull. de l'Academ. roy. med. belgique T. XII. No. 9 u. 10. 1857—58 u. Gaz. hebdomad. VI. 1. 1859.

4) Beiträge a. a. O. S. 3.

5) Beiträge S. 3, 16 u. 17.

entsteht, der in wenigen Stunden zu halbzolllangen Krystallen sich vereinigt. Diese Reaction des Nicotins stammt von Roussin. — Diese Reaction würde sich auch vortrefflich eignen zur Untersuchung etwaiger Giftreste, die sich vorfinden — und nicotinverdächtig sind. —

Sind nur geringe Mengen Nicotins gewonnen worden, so kann man den sogenannten physiologischen Beweis führen; wozu sich insbesondere kleine Vögel eignen oder Frösche. — Letztere Thiere bekommen schon auf geringe Nicotinmengen clonische Krämpfe und nehmen eine für die Nicotinvergiftung charakteristische Stellung an, wie van Praag und Rosenthal gezeigt haben.

Die Oberschenkel stellen sich senkrecht zum Rumpfe. Die Unterschenkel sind unmittelbar an die Oberschenkel angelegt, so dass die Fussgelenke beider Extremitäten sich am Rumpfende des Thieres berühren. Die Vorderbeine sind nach hinten geschlagen und legen sich an die Seiten des Bauches an.

Intoxication mit Strychnin und strychninhaltigen Pflanzen.

Das im Jahre 1818 von Pelletier und Caventou entdeckte Strychnin $\mathrm{C_{21}H_{22}N_2O_2}$ krystallisirt in kleinen weissen vierseitigen Prismen, welche an ihren Enden vierseitige orthorhombische Pyramiden tragen. Dasselbe hat einen intensiv bitteren Geschmack, reagirt in seinen Lösungen, welche mit kaltem Wasser 1 : 6667, mit heissem Wasser 1 : 2500 hergestellt werden können, alkalisch; Strychnin löst sich nicht in absolutem Alkohol, auch nicht in Aether, dagegen ziemlich leicht in Chloroform. Das Strychnin bildet mit Säuren Salze und ist insbesondere das Strychninum nitricum bekannt und fast ausschliesslich zu physiologischen Untersuchungen verwendet worden. Diese Salze sind in Wasser leichter löslich. Das Alkaloid findet sich vorzüglich in den officinellen Nuces vomicae, der Faba Sancti Ignatii, in der sogenannten Angustura spuria (Rinde von Nux vomica), ferner in anderen Strychnaceen der Stychnos colubrina, Schlangenholz und Strychnos Tieuté, welch letzteres auch unter dem Namen asiatisches oder javanisches Pfeilgift Upas Radja oder Upas Tieuté bekannt ist, O. Schulze fand in diesem Pfeilgifte 60 % Strychnin[1]). —

---

1) Mannkopf, Wiener med. Wochenschrift XII. 30. 31. 1862.

Aetiologie.

Die Strychninvergiftung kommt zu Stande, wenn irgend welche Mengen desselben oder strychninhaltiger Pflanzen in den Organismus gelangen; der Weg, auf welchem dieses stattfindet, ist ziemlich gleichgültig, indem sowohl vom Magen aus als auch vom subcutanen Gewebe aus Vergiftung eintritt, ja, wie aus Versuchen von Rossbach und Jochelsohn[1]) hervorgeht, sogar leichter vom Darmkanale aus zur Geltung kommt. Die Vergiftungen mit Strychnin gehören zu den häufigeren, insbesondere liefert England und auch Amerika jährlich eine stattliche Reihe von solchen Intoxicationen. Sie sind meistens zufällige sogenannte öconomische auf Verwechselung mit anderen Substanzen beruhende. Am häufigsten entstehen diese Vergiftungen durch den Genuss von Mäuse- und Rattengift, welches aus Mehl, oder Getreide, Strychnin und manchmal auch unter Zusatz von Arsenik gemacht wird. — Die Nachrichten der letzten Jahre bringen aus England eine ganze Reihe solcher Vergiftungen, durch Battle's vermin Killer, oder Gibson's vermin Killer oder Hunter's infallible vermin and insect destroyer erzeugt; ja von Hastings wird sogar ein Fall von Vergiftung einer ganzen Familie erzählt, welche durch den Genuss von Lerchen, die mit Krähnaugen gefangen wurden, zu Stande kam. Häufiger noch sind die Medicinalvergiftungen, allerdings auch nicht in Deutschland, wohl aber ausserhalb desselben. Abgesehen davon, dass mitunter Kranke mehr von den strychninhaltigen Arzneien nahmen, als ihnen befohlen war, fehlten manche Aerzte darin, dass sie den Umstand ausser Acht gelassen, dass Strychnin zu den Mitteln mit ausgesprochener cumulativer Wirkung gehört. —

Aber auch direkte Verwechselung in den Apotheken ist zu öfteren Malen vorgekommen. Hierher gehört die von B. Danvin[2]) erzählte Vergiftung eines Kindes durch Strychnin, welches ihm statt Santonin verabreicht worden war; ferner der Lonsdale'sche[3]) Fall von Verwechselung mit Jalappin; eine weitere Verwechselung mit Santonin tödtete 2 Kinder[4]), eine andere mit Zahnpulver tödtete ein 19 Monate altes Kind[5]), ein anderes bekam strychninhaltiges Rattengift statt Rheum[6]). Verwechselung mit Seydlitzpulver wird

1) Jochelsohn in Rossbach's Pharmakolog. Untersuchungen. Bd. I. Hft. 2. S. 92—114.

2) Annal. d'Hygiène publ. et de Med. leg. III. 1861.

3) Strychnine Poisoning. Monthl. Journ. of med. Febr. p. 116 seq. 1855.

4) Journ. de Chim. med. May. p. 249. 1868.

5) Pharmaz. Journ. et Transact. July 45. 1869.

6) Med. Times and Gaz. 1868.

ebenfalls erwähnt[1]). — Eine merkwürdige Selbstvergiftung kam in A. Reid's[2]) Falle vor, indem ein Mann ein Mäusegift aus Strychnin und Mehl bereitete und davon etwas in eine kleine Wunde des Daumens brachte; die Vergiftungserscheinungen waren allerdings sehr leicht. —

In selbstmörderischer Absicht wurde Strychnin ebenfalls sehr häufig angewendet und zwar meist von Apothekern oder Medicinern. Endlich ist Strychnin auch zu wirklichem Morde zu wiederholten Malen verwendet worden. Der bekannteste hierher gehörige Fall ist wohl der von Dr. Palmer an seinem Freunde John Parsons Cook 1855 ausgeführte; Palmer hatte diesen wahrscheinlich öfter hinter einander kleinere Strychnindosen gegeben, bis er endlich an Tetanus starb[3]); auf diesen folgte ein weiterer Fall 1856 von Reg. v. Dove[4]), der seine Frau mit Strychnin vergiftete. Im Jahre 1864 veröffentlichte Geo. T. Barker[5]) einen Mord durch innerliche Darreichung von etwa 6 Gran (= 0,36) Strychnin mit rasch eintretendem Tode. Hierher gehört auch der berühmte angeblich von Demme an Trümpy vollzogene Giftmord 1865. —

Was die Mengen von Strychnin betrifft, welche als tödtlich angesehen werden können, so gilt etwa 0,2 davon für letal. So starb ein junger Mann, der 3 Gran = 0,18 Strychnin genommen hatte[6]). Ferner eine Dame in Kennsington, ebenfalls von 3 Gran[7]). Diese Zahl hat aber keinen Anspruch auf allgemeine Giltigkeit, indem Vergiftungen durch viel kleinere Gaben zum Tode führten, während Intoxicationen mit viel grösseren Mengen mit Genesung endigten. Die deutsche Pharmacopoe vom Jahre 1872 gestattet als höchste Einzeldosis von Strychninum nitricum 0,01 und 0,03 pro die. Bei Taylor findet sich ein Todesfall an einem Kinde durch $^{1}/_{16}$ Gran (= 0,004) verzeichnet; bei Husemann[8]) findet sich als Minimal-

---

1) Zeitschrift des allg. österr. Apotheker-Vereins. No. 16. 1868, dem New-York Journal entnommen.

2) Med. Times and Gazette 31. 1859.

3) Näheres über diese cause celèbre siehe bei Taylor, bearbeitet von Seydeler, Die Gifte. III. Bd. S. 316—329.

4) Siehe ebendaselbst S. 329—332.

5) Hay's Americ. journ. 1864. Octbr. — Aeltere Fälle insbesondere aus Amerika stammend siehe bei Seydeler's Bearbeitung des Taylor'schen Werkes. III. Bd. S. 312 ff.

6) G. P. Wilkens, Lancet. I. 22. May 1857.

7) Pharm. Journ. S. 98. 1867.

8) Handbuch der Toxicologie S. 508, betrifft einen Fall von Warner in Brit. med. Journ. Aug. 1847.

dosis, die bei einem Erwachsenen letal endigte, 1/4 bis 1/2 Gran (= 0,015—0,03); Fälle, in welchen 1/2 bis 3/4 Gran (= 0,03—0,045) tödtlich verliefen, finden sich in der älteren und neueren Literatur mehrere. So erzählt Watson[1]) den Tod eines durch 3/4 Gran (= 0,045) Strychnin vergifteten 13 jährigen Mädchens, und William Hunter[2]) den Tod einer 70 jährigen Dame, welche in 42 Stunden in refracta dosi 3/4 Gran (= (0,045) und schliesslich noch 1/6 Gran (= 0,01) auf einmal genommen hatte. Vergiftungserscheinungen treten mehr oder weniger schon bei kleinen Mengen ein, so erzählt Leach[3]) einen Fall, in welchem innerhalb 11 Tagen 0,09 Strychnin innerlich genommen, heftigen Tetanus erzeugten; in einem von Pidduk[4]) erwähnten Falle führten bei einem Instrumentenmacher schon 0,02 zu heftigen Erscheinungen. —

In der Regel sind die angewendeten Mengen allerdings grössere gewesen. Dass in dem Teinhardt'schen[5]) Falle, in welchem ein trunksüchtiger Apotheker 1/2 Drachme (= 2,0) Strychnin in Weingeist nimmt, Tod eintrat, ist wohl nicht zu verwundern, ebensowenig der von Heward[6]) mitgetheilte Selbstmord einer Gefangenen durch 8 Gran (= 0,5); der durch 4—5 Gran (= circa 0,3) von einem Studenten ausgeführte Selbstmord, den Weyrich in Dorpat[7]) mittheilt, ist ebenfalls durch die Dosis wohl absolut letal gewesen. —

Dass auch sehr grosse Gaben unter günstigen Verhältnissen überstanden werden können, wird durch zahlreiche Fälle bewiesen. So endigte eine von Walther Chippendale[8]) mitgetheilte Vergiftung durch 4 Gran (= 0,25) Strychnin mit Genesung; — auch ein anderer Fall von Vergiftung mit 0,25 Strychnin von Hinell[9]) ging in Genesung aus. Eine Genesung nach Einführung von 0,36 Strychnin wird von Th. O. Reilly[10]) mitgetheilt, die bis jetzt bekannte grösste Dosis mit Ausgang in Genesung wurde von Tschepke[11]) mitgetheilt und betrifft einen Apothekerlehrling, der 8—10 Gran (= 0,5—0,6) Strych-

1) Case of poisoning by Strychnine. Monthly Journal of med. Scienc. Dez. 1845.
2) Med. Times and Gaz. July 5. 1867.
3) Med. Times and Gazett. Novbr. 1863.
4) Lancet. July u. Aug. 1852.
5) Cas d'empoisonnement par la Strychnine. Journ. de Pharmaz. et de Chimie. X. p. 36.
6) Brit. med. Journ. Spt. 18. 1869.
7) Petersburg. med. Zeitschr. XVI. 3. S. 125. 1869.
8) Cases of poisoning by Strychnia. Med. Times and Gaz. 252. 1855.
9) Poisoning by Strychnia. Med. Tim. and Gaz. 252. 1855.
10) Med. Times and Gaz. 12. 1858.
11) Deutsche Klinik 10. 1861.

nin mit Morphium, Aq. Amygdalar. amar. und Chloroforminhalationen genommen hatte; der Menge des angewandten Strychnins nach ist noch interessanter ein von Atlee[1]) beschriebener Vergiftungsfall mit 20 Gran (= 1,25) Strychnin. Da aber in diesem Falle das Gift unmittelbar nach der Mahlzeit genommen wurde, und ein Brechmittel seine Dienste erwies, so ist wohl die darauf folgende Genesung dem Umstande zuzuschreiben, dass die grösste Menge des Giftes nicht resorbirt wurde. —

Ebenso wie das Strychnin und seine Salze führten die verschiedenen strychninhaltigen Pflanzentheile zu Vergiftungen, so insbesondere die Nux vomica; diese enthält nach Pelletier und Caventou 2/5 % Strychnin; es wirken also 30,0—50,0 letal, obwohl schon viel kleinere Mengen davon den Tod herbeigeführt hatten, dagegen schon öfters viel grössere den Tod nicht bewirkten. Nach der neuen deutschen Pharmacopoe beträgt die Maximaldosis 0,1 und 0,3 pro die. — Aus der Neuzeit sind weniger derartige Vergiftungen bekannt. Ein Mann[2]) der 1/2 Unze (= 15,0) Pulvis nucis vomicae genommen hatte, genas, während ein anderer an 20,0 nach 2 Stunden starb, wie Pellarin[3]) mittheilt.

Pathologie.

Symptome und Verlauf.

Die Symptome der Strychninvergiftung sind im Allgemeinen so charakteristisch für dieses Gift, wie kaum für ein anderes. Sie bestehen wesentlich und hauptsächlich in heftigen Muskelcontractionen, welche die verschiedensten Muskelgruppen betreffen und so alle möglichen Arten und Erscheinungen des Tetanus zeigen können. Insbesondere sind es die Strecker, welche durch Strychnin zu tetanischen Contractionen gebracht werden; es charakterisiren sich sonach die Strychninkrämpfe als Streckkrämpfe, welche sich in den Muskeln der Extremitäten und des Stammes am auffallendsten geltend machen. — Nach der Einführung bedarf es verschieden langer Zeit, um die Erscheinungen zur Entwickelung kommen zu lassen und zwar ist diese Incubationsdauer hauptsächlich abhängig von der Menge und der Form des eingeführten Alkaloids. Am raschesten trat, soweit dem Verfasser bekannt, die Vergiftung in dem oben

1) Bost. med. Journ. Dez. 15. 1870.

2) Aerztliche Mittheilungen aus Baden. I. 1859.

3) Observation d'empoisonnement par les noix vomique. Annal. d'Hygiène publ. et de Med. leg. Oct. 1860.

schon erwähnten Falle von Geo. F. Barker ein, in welchem nach 2½ bis 3 Minuten nach der Einführung von etwa 6 Gran (= 0,37) des Giftes schon Krampfanfälle auftraten; in einem anderen von Tracy E. Waller[1]) erwähnten Falle trat nach Genuss von 4 Gran (=0,25) Strychnin der Tetanus nach Verlauf von 20 Minuten ein; bei einer Frau[2]) traten die Krämpfe in 30 Minuten auf, nachdem sie 3 Gran (= 0,18) Strychnin genommen hatte; in dem von Burow[3]) beschriebenen Selbstmorde mit 1½ Gran (= 0,09) Strychnin begannen die Krämpfe erst nach 1 Stunde. Cameron[4]) erzählt einen Fall, in dem ¾ Gran (= 0,045) Strychnin erst nach 1¾ Stunden Tetanus erzeugten. — Dass dabei der Füllungszustand des Magens eine wichtige Rolle spielt, ist wohl selbstverständlich. In anderen Fällen wurden noch grössere Zeiträume zwischen der Einführung des Giftes und dem ersten Tetanus beobachtet, ja selbst bis zu 3 und 8 Stunden. — Die Krämpfe treten in Anfällen auf, welche nach einer krampffreien Pause von neuem beginnen, und so intermittirend bis zum Tode oder zur Genesung fortdauern. Was zunächst die Dauer der einzelnen Pausen betrifft, so sind diese sehr verschieden und hängen theils vom Individuum noch mehr aber von der Grösse der Giftdosis und von dem Verhalten der Umgebung ab. In dem Burow'schen Falle[3]) dauerten die Pausen nur 3 Minuten und trat doch Genesung ein, während sie in einem von W. H. Folker[5]) mitgetheilten Vergiftungsfalle mit Vermin Killer, welches etwa 3 Gran (= 0,18) Strychnin enthielt, die Intervalle ½ bis 1 ja selbst bis zu 1½ Stunden dauerten.

Auch die Dauer der einzelnen Paroxysmen ist sehr verschieden; meist ist bei kleinen Gaben ihre Dauer geringer als bei grossen, auch ist der erste Anfall in der Regel der kürzere, als die späteren; in den letal verlaufenden Fällen kann der Paroxysmus bis zu 5 Minuten dauern, wie in dem von Geo. J. Barker mitgetheilten Falle. Ja sogar Anfälle von 20 Minuten Dauer wurden von Hemenway[6]) bei einem Gutsbesitzer in Oregon beobachtet. — Geht die Vergiftung in Genesung über, so werden die Anfälle seltener, die Pausen länger und die Dauer des einzelnen Anfalles ist ebenfalls kürzer.

Wenn auch im Allgemeinen die vorherrschenden Krämpfe toni-

---

1) Philad. med. Report. Pharm. Journ. Apr. 533. 1866.
2) Journ. de Chim. medic. Mars 125. 1868.
3) Deutsche Klinik 31. 1864.
4) Med. Times and Gaz. 23. Oct. 491. 1869.
5) Lancet. July 13. 1867.
6) Pacific Journ. N. S. Vol. I. p. 113. Aug. 1867.

scher Natur sind und also zu Opisthotonus, Trismus u. s. w. führen, so sind doch meist auch clonische Krämpfe in einzelnen Muskeln zu beobachten.

Die häufigste Erscheinung des Strychnintetanus ist der Opisthotonus mit stark gestreckten unteren Extremitäten und nach rückwärts gestrecktem Kopfe, so dass der ganze Körper einen Rundbogen darstellt; dabei ist Tetanus der Kinnlade, Trismus und Tetanus der Brustmuskeln und der Bauchmuskeln vorhanden, so dass sich Brust und Abdomen brettartig hart anfühlen. Aber auch Emprosthotonus und Pleurotonus wurden beobachtet so z. B. von W. Hunter[1]), wenn diese beiden letzteren Tetanusformen auch zu den Seltenheiten gehören. — Während des Anfalles sind die Bulbi prominirend und die Pupillen erweitert, die Athmung ist in allen Fällen unterbrochen; der Puls ist in der Regel sehr klein und äusserst frequent, so wurden oft 110—130 Schläge[2]) in der Minute gezählt. Es entwickelt sich eine mehr oder weniger ausgesprochene Cyanose, bleifarbene Lippen, blaue Fingernägel; grosse Angst begleitet den Zustand. —

Schon bevor der erste tetanische Anfall auftritt, macht sich ein mehr oder weniger ausgesprochenes Gefühl von Angst und wirkliche Dyspnoe geltend; es scheint auch, dass die Glottis manchmal zuerst in den Krampf verfällt, wenigstens deuten darauf die in einzelnen Fällen beobachteten Schreikrämpfe; solche Schreikrämpfe wurden von J. Murray[3]) bei einer mit circa 1/2 Gran (= 0,03) Strychnin vergifteten Frauensperson beobachtet, ebenso von John White[3]) bei einer 20jährigen Magd, bei welcher auf circa 3 1/3 Gran (= 0,2) Strychnin vollkommener Emprosthotonus in Pausen von 45 Secunden auftrat. —

Allmählich lassen die Krämpfe nach, die Athmung tritt wieder ein, die Cyanose verschwindet, der Puls bleibt frequent, das Auge und die Pupillen werden wieder normal. Das Bewusstsein ist sowohl während der Pausen, als auch während der Anfälle vollkommen frei, in den letzteren wenigstens so lange, als nicht eine Kohlensäurevergiftung höheren Grades eintritt. Nur ein Fall ist dem Verfasser bekannt geworden, in welchem vollständige Bewusstlosigkeit von 72stündiger Dauer durch 0,1 Strychnin, innerlich genommen, beobachtet wurde[4]); der Fall betrifft eine 38jährige Frauensperson,

1) Med. Times and Gazett. July 5. 1867.
2) Glasgow. med. Journ. Aug. p. 488. 1871.
3) Brit. med. Journ. Oct. 1867.
4) Duriau, Etud. clin. et med. leg. sur l'empois. par la Strychnine. Paris 1862.

bei welcher andere Ursachen mitgewirkt haben mögen, — zum mindesten ist es sehr zweifelhaft, ob hier zwischen Strychnin und Bewusstlosigkeit ein Causalnexus bestand. — Während der Kranke anscheinend in ziemlicher Behaglichkeit mit erschlaffter Muskulatur und ruhigem Athem auf seinem Lager liegt, kann plötzlich wie mit einem Schlage, ohne dass irgend eine Ursache dafür angegeben werden könnte, ein neuer Tetanusanfall beginnen. Meist aber beginnt er in Folge eines äusseren Reizes, der die peripheren Endigungen seiner sensiblen Nerven oder auch seiner Sinnesnerven trifft. Eine kleine Erschütterung, ein Stoss an sein Bett, ein laut gesprochenes Wort, ein plötzlich ins Zimmer dringender Lichtstrahl, eine lebhaftere Luftbewegung in der Umgebung des Kranken, eine Berührung desselben, eine selbstständige Bewegung kann sofort einen erneuten Anfall im Gefolge haben; aber auch dann, wenn alle diese Eventualitäten beseitigt sind und vermieden werden, treten doch Krämpfe meist in verstärktem Maasse auf. Neue Pause, neuer Anfall. — Was die Zahl der Anfälle betrifft, welche bei einer Strychninvergiftung vorkommen können, so ist diese sehr verschieden; es sind Fälle bekannt, welche schon nach wenigen Anfällen mit dem Tode endigten; so erzählt Casper[1]) die Vergiftung eines Mannes mit 5—6 Gran (= 0,3—0,37), der im dritten Paroxysmus starb. In manchen Fällen jedoch wurden bis zu 10 Anfällen constatirt. —

Geht die Vergiftung letal zu Ende, so stirbt der Kranke entweder während eines Anfalles unter der Begleiterscheinung der Kohlensäurevergiftung, oder er stirbt, wie es in dem von Watson[2]) mitgetheilten Falle war, an Collaps, nachdem die tetanischen Anfälle bereits sistirt haben, während die Muskeln, durch die Ueberanstrengung ermüdet, ganz erschlafft und gelähmt sind. — Die erstere Art des Todeseintrittes ist übrigens die bei weitem häufigere, der Athem stockt, der Puls wird schwächer, unfühlbar, der ganze Körper wird cyanotisch, die Pupillen erweitern sich, Tod.

Ausser diesen gewöhnlichen Symptomen treten noch manchmal andere weniger constante auf. Hierher gehört der mitunter beobachtete Speichelfluss, ferner das Erbrechen. Was das letztere anbelangt, so ist es auffallend, dass in den meisten Fällen von Strychninvergiftung die Brechmittel ihre Dienste versagen, während manchmal, zumal bei Einführung von Strychnin in Substanz, das

1) Vierteljahrschrift für gerichtliche und öffentliche Medicin. N. F. I. 1.
2) Monthly Journ. of med. Scienc. Dec. 1845.

Erbrechen spontan auftritt, was herzurühren scheint von einer direkten Wirkung des Strychnins auf die Magenschleimhaut, auf welcher auch kleine Entzündungsherde gefunden werden. Harley[1]) beobachtete bei einem 16jährigen Mädchen, das eine nicht bestimmbare Menge Strychnin genommen hatte, ein scharlachrothes Exanthem an der Innenfläche der Arme und Schenkel. In dem schon citirten Hemenway'schen Falle war auffallendes Grünsehen vorhanden.

Was die Dauer der ganzen Vergiftung betrifft, so ist diese sehr verschieden. Manche Fälle, zumal die mit grossen Gaben erzielten, führen rasch zum Tode, so starb in dem oben erwähnten Hunter'schen Falle die 70 Jahre alte Dame 5 Minuten nach Beginn der Giftwirkung; in einem anderen Falle[2]) trat der Tod im Verlauf von 15 Minuten ein. In anderen Fällen tritt der Tod erst nach 3 und noch mehr Stunden ein; der späte, erst nach 45 Stunden eintretende Tod des Weyrich'schen Falles betraf einen an Opiate gewöhnten Studenten; auch war im Verlaufe der Vergiftung Ikterus aufgetreten; es handelte sich hier also höchst wahrscheinlich nicht um eine reine Strychninvergiftung, sondern der Tod erfolgte durch Herzlähmung, welche ihrerseits nicht direkt vom Strychnin abzuleiten ist. Auch jene Fälle, welche in Genesung übergehen, haben in der Regel einen raschen Verlauf. Während bei kleinen Giftmengen, innerhalb weniger Stunden Genesung eintritt, dauert es bei grösseren auch nur einige Stunden, bis Besserung eintritt; die vollständige Genesung stellt sich dann in den meisten Fällen im Verlaufe eines Tages wieder her. In manchen Fällen aber verzögert sich die Restitutio in integrum durch die Fortdauer einzelner Muskelzustände. So z. B. bleibt sehr oft noch für einige Zeit eine gewisse Steifigkeit der Glieder, unwillkürliche Zuckungen und eine Rigidität der Muskeln übrig, welche den freien Gebrauch derselben etwas beeinträchtigt; in manchen Fällen bleibt für ein paar Tage ein Gefühl hochgradiger Ermüdung zurück; ein convulsivisches Schaudern in einzelnen Muskelpartien wurde manchmal noch mehrere Stunden nach dem Eintritt der Genesung beobachtet. Weitere eigentliche Nachkrankheiten sind nicht bekannt geworden. Nur in ganz seltenen Fällen blieb für Wochen oder Monate eine stark ausgesprochene Muskelschwäche zurück und selbst in diesen Fällen ist es fraglich, ob das Strychnin oder die als Gegenmittel angewendeten Mittel die Ursache der Erscheinung sind; — wenigstens gestattet der von

1) The Lancet. II. 16. Octbr. 1861.
2) Pharmac. Journ. S. 44. 1869.

Houghton[1]) mitgetheilte Fall diesen Schluss. Ein junger Mensch hatte ein mit Strychnin vergiftetes Entenei gegessen, das um Elstern zu vergiften gelegt worden war, bekam Strychninerscheinungen, wurde mit Nicotinum purum und viel Tabak behandelt, bekam heftiges Kopfweh, Nasenbluten, grosse Prostration, Zuckungen in den Muskeln, genas erst am 4. Tage und behielt mehrere Monate lang grosse Schwäche und Zittern. —

Analyse der Symptome, Wesen der Vergiftung[2]).

Die tetanischen Convulsionen, welche die Strychninvergiftung charakterisiren, deuten schon a priori auf eine Veränderung, welche durch das Gift in den nervösen Centralorganen insbesondere im Rückenmarke erzeugt werden muss. Die bisherigen zahlreichen Untersuchungen über die Strychninwirkung an Thieren stimmen alle darin überein, dass es vor Allem das Rückenmark und zwar die graue Substanz desselben ist, welche vom Strychnin als Gift beeinflusst wird. Die Frage aber, welche sich hieran zunächst anschliesst, ist die, ob das Rückenmark selbst durch das Gift erregt werde, oder ob es nur in einen Zustand direkter vermehrter Erregbarkeit versetzt werde, mit anderen Worten, ob man es mit Reflexkrämpfen oder mit centralen Krämpfen zu thun habe. Am Thierexperimente insbesondere am Frosche lässt sich die Natur des Strychnintetanus als eine Reflexäusserung beweisen. Nachdem schon W. Arnold[3]) gesehen hatte, dass das Gift auch auf decapitirte Frösche selbst noch in Mengen von $^1/_{10000}$ Gran (= 0,00006) tetanisch einwirke, gelang es Prof. H. Mayer[4]) nachzuweisen, dass bei Fröschen, denen er die hinteren Wurzeln der Rückenmarksnerven durchschnitten hatte, oder wenn er alle peripheren Hautnerven gelähmt

---

1) Brit. med. Journ. Juny 22. p. 660. 1872.

2) In Bezug auf die Kenntniss der Strychninwirkungen haben sich hauptsächlich verdient gemacht: Stannius, Müller's Archiv f. Physiolog. S. 222 ff. 1837. — Brown Séquard, Experimental researches applied to physiology. New-York 1853. — Kölliker, Archiv f. path. Anat. v. Virch. X. 1. 1856. — Harley, The Lancet. July 12. 1856. — Pelikan, Beiträge zur gerichtl. Medicin. Würzburg 1858.

3) Versuche zur Ermittelung der Wirkungen mehrerer Bestandtheile und Zubereitungen der Krähenaugen. Hygea. Bd. 19. 1844. und Ueber den pharmacodynamisch-polaren Gegensatz der Bestandtheile einer Arznei. Hygea. Bd. 19. 1844. S. 390.

4) Ueber die Natur des durch Strychnin erzeugten Tetanus. Henle und Pfeufer's Zeitschrift für rationelle Medicin. Bd. V. S. 257.

hatte, der Tetanus nicht auftrat. Auch die Thatsache, dass man einen mit Strychnin vergifteten Frosch dadurch vor Tetanus bewahren kann, dass man ihn unter einer Glasglocke auf einem erschütterungsfreien Console sorgfältig placirt, ferner der Umstand, dass man in den tetanusfreien Pausen durch Berührung des Thieres den Tetanus beliebig hervorrufen kann, lassen den Tetanus als einen Reflextetanus erscheinen. Die Frage, ob sich die Sache beim Menschen gerade so verhalte wie beim Frosche und den anderen Versuchsthieren ist nur mit Wahrscheinlichkeit zu beantworten. Der Umstand, dass Menschen, welche an Strychninvergiftung leiden, oftmals tetanische Anfälle bekommen, ohne dass sensible Reize vorausgegangen wären, ist nicht beweisend für den centralen Ursprung der Krämpfe, da ja bei Strychninvergiftung selbst Minimalreize, welche sonst unwirksam sind, Tetanus zu erzeugen im Stande sind und solche Minimalreize können dem Beobachter nur zu leicht entgehen. Wenn es somit auch für den Menschen als höchst wahrscheinlich anzusehen ist, dass die Strychninkrämpfe einfache Reflexkrämpfe sind, so entsteht doch noch die Frage, auf welche Weise diese erhöhte Reflexerregbarkeit zu Stande kommt. Es ist eine allgemein bekannte physiologische Thatsache, dass bei Fröschen die Reflexe leichter eintreten, wenn man ihr Gehirn vom Rückenmarke abtrennt, oder wenn man, wie man zu sagen pflegt, ihr Reflexhemmungscentrum auf diese Weise entfernt und seine Wirkung eliminirt. Die einfache Thatsache, dass auch am decapitirten Frosche Tetanus auftritt bei Strychninvergiftung, macht diese Art der etwa denkbaren lähmenden Einwirkung auf das Reflexhemmungscentrum geradezu unglaubwürdig. Das Reflexhemmungscentrum, soweit es über der Medulla oblongata im Gehirne seinen Sitz hat, wird durch das Strychnin nicht besonders verändert. Es ist nämlich Thatsache, dass Strychninkranke dann, wenn sie auf das Eintreten sensibler Reize vorbereitet sind, auf diese keine Anfälle bekommen, während sie auf die kleinsten unvorhergesehenen Reize mit heftigen tetanischen Krämpfen antworten. So sind zahlreiche Fälle in der Literatur verzeichnet, in welchen die Vergifteten von ihrer Umgebung verlangten, dass ihre Haut stark gerieben werde, und bei welchen auf dieses Reiben kein Tetanus erfolgte, während beim Anstossen eines Fusses an die Bettlade sofort die heftigsten Krämpfe auftraten.

Dagegen stellt man sich physiologisch im Rückenmarke Organe vor, welche reflexhemmend einwirken, welche z. B. die Reflexe auf gewisse Muskelgruppen beschränken und von anderen abhalten, das Ueberspringen der sensiblen Reize auf entferntere motorische Bahnen

hemmen. Ob nun diese reflexhemmenden Organe gelähmt sind, oder ob die Erregbarkeit der motorischen Centren im Rückenmarke in so enormem Grade gesteigert ist, diese Frage ist bis zur Stunde noch nicht zu beantworten. —

Was die motorischen peripheren Organe, die motorischen Nerven und die Muskeln betrifft, so findet auf sie direkt ein Einfluss von Seite des Giftes nicht statt; wenn man ein Thier mit Strychnin vergiftet, nachdem man ihm den Nervus ischiadicus durchschnitten hat, so bleibt die betreffende hintere Extremität von Krämpfen frei, obwohl die Giftzufuhr zur Extremität nicht unterbrochen ist. Auf die sensiblen Nerven scheint das Gift auf den ersten Blick einen direkt erregenden Einfluss zu üben, da aber der Maassstab, den man für die Prüfung der Erregbarkeit sensibler Organe hat, gerade das Eintreten der Reflexbewegungen ist, diese aber schon central vom Strychnin beeinflusst werden, so ist klar, dass jetzt direkte Versuche in dieser Richtung zu einem klaren Resultate nicht führen können. —

Das Gefässsystem erleidet jedoch unter dem Einflusse des Strychnins bestimmte Veränderungen. Schon R. Richter[1]) hat gesehen, dass bei Fröschen und Hunden die Arterien während der Strychninvergiftung dauernd verengt werden und dass dadurch der Blutdruck bedeutend gesteigert werde. S. Mayer[2]) sah diese Verengerung der Arterien ausbleiben, sobald er das Halsmark hoch oben durchschnitten, wenn er also das vasomotorische Centrum in der Medulla oblongata entfernt und unwirksam gemacht hatte. Ausser dieser Einwirkung auf das vasomotorische Centrum findet auch eine solche auf das Herz statt. Dieses wird bei Fröschen und Säugethieren in verschiedener Weise beeinflusst. Während bei den Fröschen insbesondere während des tetanischen Anfalles der Puls beträchtlich verlangsamt ist und insbesondere wenn etwas grössere Mengen des Giftes zur Anwendung kamen, sogar bis zu diastolischem Herzstillstand vorübergehend fortschreiten kann, ist beim Kaninchen und Hunde ebenso wie beim Menschen der Herzschlag in der Regel um ein Erkleckliches beschleunigt. Ueber die Ursache dieser Veränderung beim Warmblüter sind unsere Kenntnisse fast Null, ja man sollte sogar a priori vermuthen, dass die Verengerung des Gefässsystems und die dadurch gesetzten Widerstände zu einer Verlang-

1) Zeitschrift für rationelle Medicin (3) XVIII. 76.

2) Wiener academ. Sitzungsberichte. Math. physic. Classe 3. Abthlg. 1871. 9. Novbr.

samung der Herzschläge führen müssten, wobei sie dann allerdings kräftiger sein müssten und dadurch zur Erhöhung des Blutdruckes beitragen könnten. So viel aus den Heinemann'schen Versuchen[1]) hervorgeht, ist der Vagus in seinem Ursprunge und Verlauf bei Fröschen an der Verlangsamung des Herzschlages nicht Schuld, dagegen schliesst derselbe Autor aus seinem Versuche, wonach die Pulsverminderung bei curarisirten Thieren nicht eintritt, dass es die Vagusendigungen im Herzen sind, welche durch Strychnin erregt werden und so die Verlangsamung bedingen. — Die Erhöhung des Blutdruckes bei Warmblütern erklärt sich aus dem Verhalten von Herz und Gefässen vollkommen leicht und ungezwungen. — Man könnte geneigt sein die Wirkung des Strychnins auf das Gefässsystem, insbesondere die Gefässverengerung, für die primäre Wirkung des Giftes anzusehen, von welcher die Krämpfe erst secundär abhängig wären; dieser Anschauung widerspricht jedoch aufs Deutlichste der Umstand, dass bei einem decapitirten Frosche, dem das Herz ausgeschnitten ist, durch direkte Application von Strychnin auf das blossgelegte Rückenmark Tetanus erzeugt werden kann, wovon ich mich zu wiederholten Malen überzeugt habe. S. Mayer (l. c.) hatte die Ansicht ausgesprochen, dass das Strychnin zuerst auf die Medulla oblongata einwirke und dass von ihrer Erregung die ersten Krämpfe abhängen, da er sah, dass nach Durchschneidung des Rückenmarkes hoch oben, die Versuchsthiere nach Strychninisirung zuerst am Vorderkörper Krämpfe bekamen; dagegen hebt A. Freusberg[2]) hervor, dass dieser zeitliche Unterschied nicht stattfinde, wenn man das durchschnittene Rückenmark sich vom mechanischen Insulte einige Zeit erholen lasse und also erst später die Strychninvergiftung folgen lasse; dann reagire das Rückenmark nicht anders und nicht später als die Medulla oblongata auf Strychnin. —

Wodurch führt die Strychninvergiftung zum Tode? Früher lautete die Antwort auf diese Frage einfach auf eine Lähmung des Rückenmarkes. Auch heute muss noch diese Art des Todes für einzelne Fälle festgehalten werden, für jene Fälle nämlich, welche nicht während eines tetanischen Anfalles zum Tode führen, sondern durch sogenannten Collapsus endigen. Wenn man

1) Archiv f. pathol. Anatom. XXXIII. 394—414. Beiträge zur Physiologie des Herzens. I. Ueber den Einfluss der Strychninvergiftung auf die Bewegung des Froschherzens.

2) Ueber die Wirkung des Strychnins u. s. w. Arch. f. experiment. Patholog. und Pharmacologie. III. Bd. S. 204—215. 1875.

einem Frosche sehr grosse Strychningaben einverleibt, so kann er sterben, ohne je Krämpfe bekommen zu haben.

Hierher gehören auch jene Vergiftungsfälle am Menschen, welche nach wenigen Anfällen zum Tode führen. Es handelt sich in diesen Fällen um eine rasche Herabsetzung der Erregbarkeit des Rückenmarkes nach vorübergehender kurzer Erhöhung der Erregbarkeit. Diese Verminderung der Erregbarkeit des Rückenmarkes kann ebensowohl eine direkte Wirkung des Giftes sein, als, was viel mehr Wahrscheinlichkeit für sich hat, eine Ermüdung, eine Erschöpfung, welche der ursprünglichen Erregbarkeitserhöhung folgt. —

Für eine andere Reihe von Strychnintodesfällen ist jedoch eine andere Todesursache gegeben in dem Sistiren der Respiration, welche durch den Krampf der Respirationsmuskeln aufgehoben wird. Dieser Erstickungstod durch Tetanus der Respirationsmuskeln kann schon eintreten bei nicht absolut letalen Gaben und es ergibt sich daraus ein Verständniss für die durch kleine Giftmengen erzeugten Todesfälle. Die Erscheinungen bei der Strychninvergiftung lassen das Gehirn als intact erscheinen, wenigstens was seine psychische Sphäre anlangt; dagegen ergeben Versuche von Alexander Ingram Spence[1]), dass direkte Application des Giftes auf motorische Centren im Gehirne insbesondere auf die Thalami optici sehr rasch Krämpfe erzeugte; auch der die Vergiftung meist begleitende Trismus kann nur die Folge einer Wirkung des Giftes auf den 2. Ast des Trigeminus in seinem Ursprunge sein. —

Auf welche Weise die Vergiftung gerade der motorischen Centren im Centralnervensysteme zu Stande kommt, darüber auch nur eine hypothetische Anschauung zu basiren, ist sehr gewagt. Die Handhabe, welche zu einem solchen Behufe etwa in den Versuchen von E. Gay[2]), der das Strychnin im Rückenmark, in der Medulla oblongata, im Pons und zwar in der grauen Masse desselben, am meisten aber im verlängerten Marke gefunden haben will, während das grosse Gehirn dasselbe nicht nachweisen liess, scheint mir für ein derartiges Unternehmen zu schwach zu sein; jedenfalls müssten die Thatsachen, um die es sich hier handelt, noch weiter bestätigt werden. Bis dahin wird man die Strychninwirkung als eine sogenannte Contactwirkung aufzufassen haben. — Bei den günstigen

1) Ueber die Wirkungsweise des Strychnins. Edinb. med. Journ. July. 44. 1866.

2) Ueber die Vertheilungsart des Strychnins im Centralnervensystem. Centralblatt für d. med. Wissenschaften 1867. No. 4. S. 49.

Erfahrungen, welche die Ophthalmologen bei der Behandlung gewisser Fälle von Amaurose mit der Anwendung des Strychnins gemacht haben, und welche auf eine Erhöhung der Erregbarkeit der Retinaelemente zurückgeführt werden — ob direkt oder indirekt durch die Gefässverengerung mag unentschieden bleiben —, werfen einiges Licht auf die Entstehung des ab und zu vorkommenden Farbensehens.

Die Strychninvergiftung gehört somit zu den bestgekannten und die Erscheinungen am Menschen lassen sich nach dem Gesagten ziemlich leicht erklären.

Sectionsbefund.[1])

Die Sectionen nach Strychninvergiftung ergeben keine positiven Anhaltspunkte für diese, indem charakteristische Erscheinungen im Allgemeinen fehlen. Das am meisten vorspringende Symptom ist eine sehr stark entwickelte Todtenstarre. Diese schliesst sich in manchen Fällen direkt an den letzten tetanischen Anfall der Art unmittelbar an, dass sie als eine Fortsetzung jenes erscheinen kann. In anderen Fällen aber ist die Musculatur im Momente des Todeseintrittes erschlafft und die Todtenstarre tritt innerhalb kurzer Zeit meist in einer halben Stunde auf. Sie ist sehr bedeutend und was am meisten auffällt, ist, dass dieselbe sehr lange andauert. In mehreren Fällen wurde sie noch nach 5 Tagen bestehend gefunden, ja in dem Palmer'schen Falle wurde die Leiche des vergifteten J. Parsons Cook am 6. Tage nach dem Tode secirt und die Todtenstarre noch vollständig gefunden; als man die Leiche nach etwa 2 Monaten behufs erneuter Obduction exhumirte, waren die Extremitäten vollkommen steif und starr[2]). Die Finger sind fest eingekniffen, die Planta pedis gebogen, die Gelenke ganz steif. — Diese Starre betrifft auch das Herz, das in der Regel derb und hart und blutleer gefunden wird; doch fehlt es nicht an Fällen, in welchen das Herz schlaff und bluthaltig angetroffen wurde.

Fast alle bekannten Sectionsbefunde geben an, dass das Blut in

---

1) Sectionsbefunde finden sich bei: Th. G. D. Davies, Case of suicidal poisoning by Nux vomica. The med. Times and Gaz. February 1856. — M. Pherson, Poisoning by Strychnine. Med. Times and Gaz. Dez. 1854. 233. — Watson, Case of Poisoning by Strychnine. Monthly Journ. of med. Scienc. Dez. 1845. — Barker, Hay's americ. Journ. Oct. 1864. — Maschka, Prager Vierteljahrschrift. Bd. 96. 19. 1867. — Roberts, Brit. med. Journ. Dez. No. 34. p. 754. 1871.

2) Taylor, Die Gifte von Seydeler. III. Bd. S. 319.

flüssigem Zustande sich in der Leiche finde. — In den Lungen findet man Hyperämie mit kleinen Infarkten, welche aber auch fehlen können, im Magen und Darm mitunter hämorrhagische Erosionen. In einzelnen Fällen findet man flüssiges Exsudat im Pericardial- und Pleurasacke, manchmal stark zusammengezogene Harnblase. In den Abdominaldrüsen werden höchstens die Erscheinungen des acuten Erstickungstodes als venöse Hyperämie angetroffen. Der Befund im Gehirne und Rückenmark ist ebenfalls sehr wenig charakteristisch. In manchen zumal älteren Fällen wird eine starke Hyperämie des Gehirnes und seiner Häute angegeben, während in den neueren Fällen diese Hyperämie nicht besonders betont wird. Es wurden Exsudate in den Seitenventrikeln und auch wirkliche Hämorrhagien gefunden; sie gehören aber keineswegs zu den eigentlich wesentlichen Strychninwirkungen. Die Befunde im Rückenmark sind sehr wenig beachtet worden, lassen aber auch Nichts Charakteristisches erkennen. — Sind Nuces vomicae genommen worden, in gebröckeltem Zustande, so findet man im Magen und Darme die Reste derselben selbst wenn Erbrechen stattgefunden hat, vor. Sie haften nämlich der Schleimhaut sehr fest an, woran theils ihr spitziger Bruch, theils ihre feinen Haare, womit ihre Oberfläche filzartig besetzt ist, beitragen, gerade diese Haare sind für die Krähenaugen oder Brechnüsse charakteristisch.

Diagnose und Differentialdiagnose.

Die Erscheinungen, welche durch das Strychnin hervorgerufen werden, können nur mit gewöhnlichem traumatischem oder idiopathischem Tetanus verwechselt werden. Aber gerade hier ist die Differenzirung beider Fälle unter Umständen sehr schwierig. Wenn sich Traumen von grösserer Bedeutung nachweisen lassen, so ist wohl die Sache nicht schwer; sind aber nur kleinere Verletzungen vorausgegangen, wie Verletzung eines Nagels, des Nagelbeetes, ein Peitschenhieb u. s. w., und sind seit der Einwirkung dieser Momente grössere Zeiträume verflossen, so dass auch die Anamnese keine Anhaltspunkte bietet, so mag die richtige Diagnose sehr schwer zu stellen sein. Die Erscheinungen des spontanen oder traumatischen Tetanus lassen jedoch einige Unterschiede vom Strychnintetanus erkennen, welche in manchen Fällen die eine oder die andere Diagnose sichern. Vor Allem betreffen die tetanischen Anfälle beim gewöhnlichen Tetanus hauptsächlich die Masseteren, die Nackenmuskeln und die Muskeln der Extremitäten, während die Respirationsmuskeln

meist nicht so sehr ergriffen werden; dagegen sind letztere gerade beim Strychnintetanus im Vordergrunde des Bildes; ferner ist die Dauer der einzelnen Anfälle beim Strychnintetanus in der Regel kürzer als beim gewöhnlichen; die Pausen zwischen 2 Anfällen sind beim Strychnintetanus ebenfalls kürzer; endlich ist der ganze Verlauf der Zeit nach in der Regel wenigstens ein anderer; während der Strychnintetanus meist in wenigen Stunden abläuft, dauert der gewöhnliche Tetanus meist Tage lang; jene Fälle von Tetanus, welche, wie es vorkommt, Wochen lang dauern, können niemals als Strychnintetanus angesehen werden. Beim gewöhnlichen Tetanus ist gewöhnlich das erste Symptom der Trismus, und dieser dauert oft stundenlang fort, während der Trismus beim Strychnintetanus fehlen kann, jedenfalls aber nicht länger andauert als der Krampf der übrigen Muskeln, niemals aber das einzige Symptom der Strychninvergiftung bleibt. — Schwierig ist unter Umständen die Differenzirung der Strychninvergiftung von Apoplexie, wie es in einem von Borchard[1]) mitgetheilten Falle war. Ein Arzt hatte wegen Paraplegie 5 Monate lang schwefelsaures Strychnin genommen, ohne irgendwelche Wirkungen zu spüren; plötzlich während einer Mahlzeit fiel er rückwärts um, bekam Krämpfe in den Augen und im Gesichte, Oberarm eingebogen, Hände geschlossen, tiefes röchelndes Athmen, Puls voll, langsam, bei freiem Sensorium. Ein Aderlass besserte die Erscheinungen; ein neuer Anfall kurze Zeit darauf beendigte das Leben.

Vor einer Verwechselung mit Lyssa schützt der Mangel an Schlundkrämpfen, vor Verwechselung mit Epilepsie das vorhandene Bewusstsein, vor Verwechselung mit hysterischen Krämpfen die Art der Krämpfe, vielleicht auch das Geschlecht des Kranken. Die Krämpfe bei Hysterie charakterisiren sich sehr selten als tetanische, sie sind meist clonische, wechselnd in Bezug auf die ergriffenen Muskeln u. s. w. —

Schwieriger ist eine Verwechselung mit Intoxicationen mit anderen Giften z. B. mit Picrotoxin, mit einzelnen Fällen von Coniinvergiftung u. s. w. Hier kann nur die Anamnese oder der chemische Nachweis des Giftes im Erbrochenen oder im Harne Aufschluss verschaffen. Ein Symptom kann, wenn vorhanden, rasch zur richtigen Diagnose führen und sowohl gewöhnlichen Tetanus wie Vergiftung durch andere Substanzen ausschliessen lassen, das ist das Erbrechen,

---

1) Empoisonnement par le sulfat de Strychnine etc. Journ. de Med. de Bord. Juin 355. 1855.

wie es ab und zu bei Strychninvergiftung vorkommt. Möglicherweise ergibt auch die Körpertemperatur einen Anhaltspunkt; während diese beim gewöhnlichen Tetanus bis zu 41° C. und darüber gesteigert ist, sind die beim Strychnintetanus hauptsächlich an Thieren beobachteten Zahlen viel niedriger. — Im Allgemeinen ist sonach die Diagnose nicht sehr schwierig und in der That haben auch nur sehr wenige Verwechselungen stattgefunden, wenn sie überhaupt vermieden werden wollten. — Siehe Prozess Palmer. —

Prognose.

Schon bei Besprechung der Giftdosen, welche in der Casuistik vorgekommen sind, wurde hervorgehoben, dass Vergiftungen mit sehr grossen Gaben Strychnin nicht absolut letal verlaufen müssen, sondern dass es auf eine Reihe von Nebenumständen ankomme, ob der Verlauf ein tödtlicher sein werde, oder ob er in Genesung übergehe. Je mehr die Form des dargereichten oder genommenen Giftes der Resorption widersteht, je grösser die im Magen vorhandenen Mengen von Speisebrei und Nahrungsmitteln sind, um so günstiger wird die Vergiftung verlaufen; eine fundamentale Bedeutung hat natürlich der Umstand, ob Erbrechen eintritt oder nicht, ferner ob die Behandlung frühzeitig eingeleitet werden kann oder nicht. Wesentlich ist ferner die Prognose abhängig von der langen Dauer der einzelnen Anfälle und den längeren oder kürzeren freien Intervallen. Je kürzer die Anfälle, je länger die Pausen, um so besser und umgekehrt. Man darf jedoch nicht ausser Acht lassen, dass viele Strychnintodesfälle in der freien Pause in Folge der Erschöpfung des Rückenmarkes eintreten; um sich vor solchen Täuschungen sicher zu stellen, die Prognose gerade unmittelbar vor dem Eintritte des Todes günstig zu stellen, wird die einfache Beobachtung von Puls und Respiration genügen. Als ein schlimmes Symptom muss angesehen werden, wenn die Pupillen in den Pausen erweitert bleiben. — Dass die Therapie selbst nicht ohne Einfluss auf die Prognose ist, wird unten zu beweisen sein. Wie körperliche Zustände die Vergiftung begünstigen und die Prognose beeinflussen können, beweisen die Versuche von J. St. Clair Gray[1], welche darthun, dass bei Fröschen 1/2000 Gran (= 0,00003) in der Regel genügt, um Tetanus zu erzeugen; wenn er aber die Thiere herabkommen liess und sie insbesondere wasserarm machte, durch Aufsetzen derselben auf Filtrirpapier, so machte schon 1/30000 Gran (= 0,000002) Strychnin tetanische Erscheinungen.

1) Glasgow. med. Journ. p. 167. 1871.

Therapie.

Wie bei allen Vergiftungen ist die erste Aufgabe der Therapie der Strychninvergiftung die Entfernung des in den Körper eingeführten Giftes, falls eine solche Entfernung möglich ist. Es eignen sich hierzu besonders Brechmittel, obwohl diese oftmals im Stiche lassen; als Brechmittel sind hauptsächlich Ipecacuanha mit Tartarus stibiatus zu empfehlen, weil sie sicherer wirken als Kupfer- oder Zinkvitriol. In der früheren Zeit der Vergiftung empfiehlt sich auch die Magenpumpe, während sie später gerne zum Eintritte der tetanischen Anfälle Veranlassung gibt, wie Gallard[1]) mit Recht hervorhebt. Man wird gut thun in den Fällen, welche die Anwendung der Magenpumpe nicht gestatten, gleichzeitig mit den Brechmitteln sogenannte chemische Antidote zu geben, da Strychninkrystalle und Stücke der Nux vomica sich gerne so fest an die Magenwand anheften, dass sie durch den Brechakt nicht entfernt werden können. Solche chemische Antidote sind vor Allem das Tannin und die tanninhaltigen Körper. Dasselbe bildet nämlich mit dem Strychnin eine schwer lösliche chemische Verbindung, welche, da sie selbst nicht absolut unlöslich ist, sondern in Säuren sich leicht löst, gleichfalls die Anwendung der Emetica indicirt. Nach den Versuchen von Kurzack[2]) braucht man jedoch die zwanzig bis 25fache Menge von Tannin. Ein durch 15,0 Nux vomica und 4,0 Indigo vergifteter Mann bekam Krämpfe und wurde durch Brechmittel und ein Decoctum gallarum quercus gerettet[3]). Wie die Säuren so löst auch der Alkohol die gebildete Tanninverbindung, weshalb dieser zu vermeiden ist. Was vom Tannin gesagt wurde, gilt auch vom Jod, welches in der Form der Tinct. Jodi zu 10 bis 30 Tropfen in Wasser alle 10 Minuten anfänglich, später in grösseren Zwischenräumen gegeben wird. Nach Tuller[4]) gibt Jod mit Strychnin einen unlöslichen Niederschlag, was aber von Darby[5]) bestritten wird, welcher nachgewiesen hat, dass sich dieser Niederschlag in der Wärme und im Magensafte löst und dass von diesem Niederschlage 1/4 Gran (= 0,015) im Stande ist Katzen unter Krämpfen zu tödten. Das Jod kann auch in späteren Vergiftungsstadien gegeben werden, wenn man noch Gift im Magen vermuthet; so verlief ein Fall von B. Bennet[6]), der

1) Bullet. de l'Acad. de Medic. XXIX. 19.
2) Wiener Zeitschrift. N. F. III. 11. 1860.
3) Aerztliche Mittheilungen aus Baden I. 1859.
4) The Lancet. Apr. 4. p. 452. 1868.
5) Pharmaz. Journ. May. S. 435. 1868.
6) Lancet. II. 18. Oct. 1859.

eine 42 Jahre alte Frau, welche grosse Mengen Strychnin genommen hatte, betraf, unter der Jodbehandlung sehr günstig, indem bald nach der Einführung des Jodes die Krämpfe sich milderten, und nach einigen Tagen Genesung eintrat. — Früher wurde vielfach Fett empfohlen, um die Resorption des Giftes zu verhindern. Man kann sich vorstellen, dass eine Mischung von grossen Mengen Fett mit Strychnin dessen Resorption im Magen verlangsamt; dass jedoch der Resorption vom Dünndarm aus, wo die Verseifung und Emulsionirung der Fette beginnt, die Resorption nicht weiter gehindert werden kann, ist wohl selbstverständlich. Mit Recht empfiehlt daher Harley[1]) neben dem Fette Abführmittel und zwar sehr drastische zu verabreichen, z. B. Oleum Ricini mit Oleum Crotonis. Auch die von einzelnen Autoren auf die Empfehlung von Morson und Garrod hin angewendete Thierkohle hat sich in den meisten Fällen als unwirksam in Bezug auf die Resorption des Giftes erwiesen[2]). — Hierher gehört auch das Chlor, dem man die Eigenschaft zuschreibt, das Strychnin, so lange es im Magen ist, zerstören zu können; diese zuerst von Dumas schon 1840 ausgesprochene Anschauung hat Boudet[3]) experimentell geprüft, indem er von 20 Hunden, die er per os mit Nux vomica vergiftet hatte, 16 retten konnte, wenn er ihnen 5,0 Aq. Chlori in 250 Wasser eingab, darauf ein Brechmittel mit Tartar. stibiat. und viel lauwarmem Wasser reichte und diese Procedur öfters wiederholte. Da jedoch von den gestorbenen 4 Hunden drei nicht zum Erbrechen gebracht werden konnten, so ist es zum mindesten sehr fraglich, ob das Strychnin durch das Chlor an seiner Wirkung gehindert wurde, oder ob nicht vielmehr auf das Erbrechen das Hauptgewicht gelegt werden muss.

Was die Behandlung der einzelnen Anfälle betrifft, so ist die Therapie fast überreich an sogenannten Antidoten, welche einer näheren Beleuchtung bedürfen. — An der Spitze dieser steht das 1856 von Thibaud[4]) empfohlene Curare. Aber schon bald darauf bezweifelte Vulpian[5]) die antidotare Wirkung des Curare gegen-

---

1) Lancet. II. 16. Oct. 1861.

2) Der schon erwähnte Fall von Chippendale, in welchem nach der Meinung desselben die Thierkohle rettend gewirkt hatte, betraf keinen reinen Vergiftungsfall mit Strychnin, sondern eine complexe Vergiftung mit Strychnin und Morphium. Siehe Lombardia Journ. de Chim. med. Mars 125. 1868.

3) Sur l'emploi du Chlore comme antidote de la Strychnin. Revue analytique et critique. p. 445. 1852.

4) L'Union medic. 154. 155. 1856.

5) L'Union med. 7. 1857.

über dem Strychnin, während Vella[1]) behauptete, gleichzeitige Einspritzung von Curare und Strychnin bleibe ganz ohne Wirkung und dass bereits eingetretene Strychninkrämpfe aufhören, wenn Curare gegeben wird. Dagegen wurde eine Verbindung von Strychnin mit Curare von Thiercelin[2]) angewendet in der Form von Patronen, um damit Walfische zu erlegen, was ihm auch mit 2 Patronen von je 50 Grammen so vollkommen gelang, dass die grössten Walfische nach 15—18 Minuten starben. Nach unseren jetzigen Kenntnissen ist ein wirklicher Antagonismus zwischen beiden Giften durchaus nicht vorhanden. Während das Strychnin durch das Rückenmark die Convulsionen hervorruft, macht das Curare Lähmung der Musculatur durch die Endorgane der motorischen Nerven in den Muskeln selbst. Man kann also wohl durch Curare zumal bei subcutaner Injection und bei genügenden Mengen die Strychninkrämpfe unterdrücken, man wird aber gleichzeitig den Vergifteten in eine ähnliche gefährliche Erstickungs- oder Lähmungsgefahr bringen, wie das Strychnin sie bedingte, nur auf einem anderen Wege. Man ist auch in der That von der Anwendung des Curare bei der Strychninvergiftung ziemlich zurückgekommen, weil beide Vergiftungen neben einander verlaufen und die Curarewirkung schliesslich die Oberhand gewinnt und den Tod bedingt[3]).

Wichtiger als Curare sind bei der Strychninvergiftung die Narcotica.

Opium und Morphium wurden schon seit Langem bei Strychninvergiftung in Anwendung gezogen und zwar meist mit befriedigendem Erfolge. Schon Bertini[4]) sah bei einem 73 Jahre alten Manne, der in 2 Tagen 12 Stück Pillen jede zu $^1/_{15}$ Gran Strychnin (= 0,003) genommen hatte, auf allmähliche Einführung von 2 Gran (= 0,12) Morphium aceticum rasch Besserung eintreten; dasselbe bestätigt A. Smith[5]), welcher bei einem mit $2^1/_2$ Gran (= 0,15) Strychnin vergifteten Soldaten Opium anwandte und rasch Genesung eintreten sah. — Da die Opiate die Erregbarkeit der Medulla spinalis herabsetzen, so ist die Anwendung derselben zumal in der

1) Compt. rend. T. LI. Sptbr. p. 353—356. 1860.

2) Wirkung löslicher Strychninsalze in Verbindung mit Curare auf Cetaceen. Compt. rend. T. LXIII. 22.

3) C. v. Schroff jun., Wiener med. Jahrbücher. S. 420. 1872. Bericht über die im pharmacologischen Institute der Wiener Universität ausgeführten Arbeiten.

4) Empoisonnement par la Strychnine. Giornale del'Academia r. med. chir. di Torino. Juny 1846.

5) Edinburgh. med. Journ. p. 508. Dezbr. 1859.

Form der subcutanen Injectionen ganz rationell, wenn auch in dem vorliegenden casuistischen Material keine Fälle vorliegen, welche bei absolut letaler Strychnindosis die Rettung durch Opiate beweisen. Grössere Bedeutung als die Opiate hat für die Behandlung der Strychninvergiftung das Chloroform. Der erste mir bekannte Fall von Strychninvergiftung, der mit Chloroform behandelt wurde, ist der von Mannson[1]) mitgetheilte. Ein 40jähriger Mann hatte aus Versehen 1—2 Gran (= 0,06—0,12) Strychnin genommen, hatte nach 20 Minuten einen ausgebildeten Tetanus, wurde mehrere Stunden hindurch chloroformirt und genas rasch. In einem Falle, den Hamilton[2]) beschrieb, waren 4 Gran (= 0,25) Strychnin in selbstmörderischer Absicht genommen worden; die Chloroformnarkose, sieben Stunden lang unterhalten, brachte Genesung. — Ausser diesen sind noch zahlreiche Fälle in der Literatur verzeichnet, welche alle einander ähnlich sind. Die Chloroformnarkose hat den Vortheil, die Anwendung der Magenpumpe zu gestatten, ohne dass Krämpfe auftreten, wovon Phelp's in einem Londoner Spitale Gebrauch gemacht hat. Dass jedoch auch das Chloroform heftige Vergiftungen mit sehr grossen Gaben unter Umständen nicht besiegen kann, beweist der schon erwähnte Dorpater Fall von Weyrich, in welchem nach Genuss von 4—5 Gran (= 0,25—0,31) des Giftes trotz der Chloroformnarkose der Tod durch Herzlähmung eintrat. Dagegen bewirkte Chloroform in einem von Copeland[3]) beschriebenen Falle von einer Strychninvergiftung mit 5 Gran (= 0,3) des Giftes, eine Milderung der Anfälle, ein Seltenerwerden derselben und nach 13½ Stunden ein gänzliches Sistiren derselben. Im Ganzen war dabei über 1 Pfund Chloroform gebraucht worden. Auch innerlich wurde Chloroform bei der Strychninvergiftung angewendet, so wurde von O. Farrell[4]) bei einem 15jährigen Menschen, der sich mit 2 Gran (= 0,12) Strychnin vergiftet hatte, alle ¼ Stunden 1 Drachme (= 4,0) gegeben. Ausgang war in Genesung. —

Der Werth des Chloroforms ist bei der Behandlung der Strychninvergiftung in die Augen springend. Ein Mittel, das mit solcher Energie die Erregbarkeit der Centralorgane herabsetzt, muss auch im Stande sein, die übergrosse Erregbarkeit des Rückenmarkes, wie sie durch das Strychnin gesetzt wird, zu vermindern und in seinen

1) Inhalation de Chloroforme dans un cas d'empoissonnement par la Strychnine. Union med. Mai. p. 564. 1852. und Bull. therap. Juillet 43. 1852.

2) New-York. med. Record. March. 1. 1867.

3) Boston. med. and surg. Journ. No. 6. p. 449. 1873.

4) Philad. med. Times. 1873. Febr. 15. p. 31.

Erscheinungen zum Schwinden zu bringen. Pillwax[1]), welcher nach dem Vorgange von Walton und Sholes Versuche mit Chloroform an strychninisirten Hunden gemacht hat, fand schon, dass das Chloroform die Strychninkrämpfe mildert, sie abkürzt, sie in clonische verwandelt, ohne jedoch die Giftwirkung vollkommen aufheben zu können. Der letztere Umstand ist natürlich hauptsächlich bei Hunden zutreffend, welche die Chloroformnarkose, zumal wenn sie lange protrahirt wird, nicht gut ertragen und ihr leicht erliegen. Ferner ist a priori klar, dass jene Fälle, welche durch Lähmung des Rückenmarkes durch übergrosse Gaben zum Tode führen, für das Chloroform ein minder günstiges Wirkungsfeld sind, als jene Fälle, in welchen die Erstickung durch Tetanus der Respirationsmuskeln den Tod bedingt. Dass aber auch in diesen Fällen das Chloroform von bedeutendem palliativen Nutzen ist und für die Kranken von wesentlichen unangenehmen und schmerzhaften Erscheinungen befreiend wirkt, muss unbedingt anerkannt werden. Der rasche Eintritt der gewünschten Chloroformnarkose, die Möglichkeit, dieselbe willkürlich zu verlängern und sie coup sur coup einzuleiten sichern dem Chloroform seine Stelle in der Behandlung der Strychninvergiftung als die erste. —

In der neueren Zeit wurde auch das Chloralhydrat, welches seit seiner glänzenden Einführung in die ärztliche Praxis durch O. Liebreich, eine erweiterte Anwendung der Narcotica überhaupt gestattet, vielfach bei der Behandlung der Strychninvergiftung zur Verwendung gebracht und zwar mit ähnlichem Erfolge wie das Chloroform. Nachdem schon durch Versuche von Liebreich selbst die günstigen Wirkungen des Chlorals bei Strychnintetanus hervorgehoben worden waren, folgte meines Wissens zuerst Turner[2]) mit der Anwendung des Chlorals am Krankenbette eines von seiner Frau mit Strychnin vergifteten Indianers. Dieser hatte heftigen Opisthotonus, bekam 30 Gran (= 2,0) Chloralhydrat, worauf die Krämpfe eine halbe Stunde lang sistiren, später bekam er nochmals 1,0 und dann noch zwei Mal je 2,0, als endlich alle Krämpfe aufhörten und tiefer Schlaf eintrat. — Eine leichtere medicinale Vergiftung, deren Angus Macdonald[3]) Erwähnung thut, ging rasch nach Darreichung von 30 (= 2,0) und später 20 Gran (= 1,2) Chloral-

1) Wiener med. Wochenschrift 6. 7. 1857.
2) Phil. med. and surg. Rep. June 15. p. 529. 1872.
3) Edinb. med. Journ. Apr. 882. 1872.

hydrat in Genesung über. Auch ihm wird ein hervorragender Platz bei der Behandlung der Strychninvergiftung gewahrt werden müssen. — Die Versuche von Schroff jun.[1]) ergaben, dass die Strychninwirkung am mit Chloralhydrat vergifteten Thiere nicht zu Stande kommt, dass selbst letale Strychningaben keine Wirkung an einem solchen Thiere entfalten, dass aber umgekehrt der letale Ausgang durch letale Chloralhydratmengen durch Strychnin nicht verhindert werde, dass also auch nur ein einseitiger Antagonismus stattfinde. —

Das Bromkali, dessen Hauptwirkung darin besteht, dass es die Reflexerregbarkeit des Rückenmarkes bedeutend herabsetzt, erscheint von vorneherein geeignet, gegen Strychninvergiftung in Anwendung gezogen zu werden. Nachdem Th. Husemann dasselbe empfohlen hatte, wurde auch dieses Mittel mehrfach in Vergiftungsfällen angewendet. Lehrreich in dieser Beziehung ist ein Fall von Charles Gillespie[2]), der bei einer durch 0,15 Strychnin erzeugten Vergiftung halbstündig 1 Esslöffel einer Bromkalilösung (1 : 3) gebrauchen liess. Bald liessen die Anfälle nach und nach der fünften Gabe konnte Patient wieder gehen und stehen. — Aehnlich verlief ein von Cephas J. Bard[3]) mitgetheilter Fall unter Bromkalibehandlung günstig. — Es steht jedoch das Bromkali hinter dem Chloroform und dem Chloral in Bezug auf Sicherheit und Raschheit der Wirkung zurück. — Ferner ist in Betracht zu ziehen, dass das Bromkali in so grossen Mengen und in so concentrirter Form, wie es vernünftigerweise bei Strychninvergiftung angewendet werden muss, nach den Schroff'schen Beobachtungen bei Kaninchen Entzündung und Ulcerationen der Magenschleimhaut erzeugt.

Das Atropin, welches von Rodolfo Rodolfi[4]) einer experimentellen Beobachtung bei Strychninvergiftung unterzogen wurde, hat ebensowenig wie Hyoscyamin besondere Vortheile. Ihre Wirkung läuft neben der des Strychnin parallel und kann in nicht letalen Gaben die Strychninwirkung nicht unterdrücken. — Dasselbe gilt vom Aconitin. Der günstige Ausgang des schon erwähnten Folker'schen Vergiftungsfalle mit 3 Gran (= 0,18) Strychnin ist mehr dem gleichzeitig angewendeten Chloroform als dem Aconit zuzuschreiben. — Es ist beim Aconitin die eigene heftige giftige Wirkung nicht ausser Acht zu lassen, welche bei Anwendung irgendwie

1) Wiener med. Jahrbücher H. 4. S. 420 ff. 1872.
2) Amer. med. Journ. Oct. p. 470. 1870.
3) Philad. med. Times. June 1. p. 316. 1871.
4) Gaz. med. Ital. Lombard. No. 7. 1855 und Gaz. hebdomad. No. 23. 1855.

grösserer Gaben sehr leicht an und für sich den Tod herbei führen können. —

In der Neuzeit wurde auch die Calabarbohne gegen die Strychninvergiftung in den Kampf geführt, nachdem sie von Blatin[1]) empfohlen worden war. Ein von Georg Ashamed[2]) damit behandelter Vergiftungsfall durch $^1/_2$ Gran (= 0,03) Strychnin ist weder durch den Verlauf, noch durch die eingetretene Genesung für den günstigen Einfluss des Physostigmins beweisend. Es waren drei Esslöffel einer Lösung von 9 Gran Extractum Calabar auf 6 Unzen (= 0,56 — 180,0) Wasser mit Kampher gegeben worden. Weitere Fälle liegen, so viel mir bekannt ist, noch nicht vor.

Auch Cannabis indica wurde öfters z. B. von S. A. M. Williams in Chicago[3]), welcher die Tinct. Cannab. indicae drachmenweise in kurzen Intervallen bei einem mit 5 Gran (= 0,3) Strychnin vergifteten Menschen, welcher erst $3^3/_4$ Stunden nach der Einnahme des Giftes in Krämpfen gefunden wurde, anwandte und in 48 Stunden Genesung erzielte, und von Hemenway[4]), welcher neben Cannabis indica noch Kampher zur Anwendung brachte, versucht. — Die Anwendung des indischen Hanfes erscheint wie die des Opiums und Morphiums ganz zweckmässig, erreicht aber Chloroform und Chloralhydrat keineswegs an Wichtigkeit. — Ueberaus häufig begegnet man in der Literatur der Anwendung des Tabaks bei der Strychninvergiftung. Das Nicotin wirkt auf das Rückenmark, nach einer vorübergehenden Erregbarkeitssteigerung und wirklicher Erregung, lähmend ein, so dass also unter Umständen eine symptomatische Besserung bei Strychninvergiftung möglich erscheint. Schliesslich wird sich aber die lähmende Wirkung des Nicotins zu der durch Strychnin am Ende der Vergiftung bedingten, hinzugesellen und diese vermehren, so dass aprioristisch dem Tabak und dem Nicotin das Wort nicht besonders geredet werden kann. Die Brechwirkung des Tabaks mag ein gut Theil der damit erzielten Erfolge verschuldet haben. Einer der auffälligsten casuistischen Belege für die günstige Wirkung des Tabaks ist die von Th. O. Reilly[5]) mitgetheilte Selbstvergiftung durch 6 Gran (= 0,37) Strychnin, bei welcher der Patient alle 5 Minuten einen Esslöffel eines Cigarreninfuses bekam, und nach 12 Stunden vollkommen genesen war. Die

1) Union med. 153. 1872
2) Edinb. med. Journ. Spt. 135. 1872.
3) Med. and surg. Report of Philad. — Pharm. Journ. July. p. 98. 1867.
4) Pacific. Journ. N. S. Vol. I. p. 113. Aug. 1867.
5) Med. Times and Gaz. 12. 1858.

lange Zeit zurückbleibende Erschöpfung mag wohl auf das heilende Infus zurückgeführt werden. Günstige Erfolge berichtet Normann Chevers[1]), der bei einem 11 jährigen Hindumädchen, das durch eine unbestimmte Strychninmenge sich selbst vergiftet hatte, durch Tabaksinfus Heilung erzielte; ferner wird im Journal de Chimie med.[2]) einer Frau Erwähnung gethan, welche durch 3 Gran (= 0,18) Strychnin heftige Krämpfe bekam, Brechweinstein, Speck und Thierkohle ohne Erfolg genommen hatte, aber auf ein Tabaksinfus unter Erbrechen genas; in einem von John Meikle[3]) beobachteten medicinalen Vergiftungsfalle, welcher eine 40 jährige schwächliche Dame betraf dadurch, dass sie 1 Theelöffel voll Pulvis nucis vomicae statt Pulvis Liquiritiae compositus genommen hatte, liess der Opisthotonus auf die Application von Tabaksklystieren (30 Gran auf 8 Unzen = 2,0 auf 240,0 Wasser) nach. Der schon erwähnte Houghton'sche Fall[4]) zeigt, wie Nicotin den Verlauf der Strychninvergiftung stören kann. Ein durch unbekannte Menge Strychnin vergifteter junger Mann bekam 2 Tropfen Nicotin in Whisky, was die Krämpfe milderte, nach 4 Tropfen wurden die Muskeln relaxirt. Am nächsten Tage, Patient musste tüchtig rauchen, hatte er heftige Kopfschmerzen, Steifigkeit im Nacken und im Halse, Zuckungen der Glieder; am 3. Tage Nasenbluten, grosse Prostration und Zuckungen in den Muskeln; dann noch mehrere Monate lang grosse Schwäche und Zittern. Sicherlich hat hier das Nicotin an der langsamen Reconvalescenz die Hauptschuld. In Anbetracht, dass wir im Chloroform und Chloral viel bessere und sicherere Mittel besitzen, können wir Nicotin und Tabak nicht zur Anwendung bei Strychninvergiftung empfehlen. —

Auch der Kampher befindet sich unter den angewendeten und empfohlenen Gegenmitteln. In dem schon oben erwähnten Pidduk'schen Falle[5]) hatte ein Mann 1/3 Gran (= 0,02) Strychnin genommen; nach 5 Gran (= 0,3) Kampher schwanden die Erscheinungen und kehrten, indem im Verlaufe von 8 Stunden 20 Gran (= 1,25) gegeben wurden, nicht mehr zurück. Obwohl dieser Fall für eine antidotare Wirkung des Kamphers dem Strychnin gegenüber gar keinen Anhaltspunkt bietet, so ist doch begreiflich, dass unter Umstän-

1) Indian Annales of med. Sciences. Aug. 1865.
2) Mars. 125. 1868.
3) Edingburgh. med. Journ. Sptbr. p. 236. 1872.
4) Brit. med. Journ. Juni 22. p. 660. 1872.
5) Lancet. July u. Aug. 1852.

den bei der Strychninvergiftung Reizmittel am Platze sein und dann ihre Dienste leisten können.

Bei der Behandlung der Strychninvergiftung verdienen noch eine besondere Besprechung die Blutentziehungen und die künstliche Respiration.

Wenn ältere Aerzte die Cyanose eines Strychninkranken sahen, die erweiterten und prominirenden Venen, die Dyspnoe vor Beginn eines tetanischen Anfalles, so wurden sie direkt dadurch auf Blutentziehungen hingewiesen. Aber schon Magendie hatte auf das Zwecklose derselben aufmerksam gemacht und aus Versuchen von Kaupp[1]) geht hervor, dass die Venaesection bei Kaninchen nur den Eintritt des Strychnintodes verzögern, nicht aber aufheben kann. Die Venaesection muss, wenn noch Gift sich in dem Verdauungskanale befindet, nothwendig dessen raschere Resorption bedingen und dadurch die Vergiftung nur verschlimmern; auch dadurch dass der Organismus durch den Blutverlust geschwächt wird, ist nur eine schlimmere Basis für die Giftwirkung geschaffen; dem gegenüber verliert der Umstand, dass mit dem Blute auch ein Theil des Giftes aus dem Organismus entfernt wird, bedeutend an Beachtungswürdigkeit. In der That wird auch in der Neuzeit von diesem zweifelhaften Eingriffe äusserst selten Gebrauch gemacht.

Wichtiger ist die künstliche Respiration. Nachdem schon Richter[2]) die Behauptung aufgestellt hatte, dass strychninisirte Thiere am Leben erhalten werden können, wenn sie mit Curare in Verbindung mit künstlicher Respiration behandelt werden, und später[3]) der letzteren die Hauptschuld der günstigen Wirkung beimass, machte Leube[4]) an Hühnern Untersuchungen, aus welchen er den Schluss zog, dass künstliche Respiration rettend wirke bei strychninisirten Hühnern, welche übrigens eine bedeutende Widerstandsfähigkeit dem Strychnin gegenüber besitzen; Uspensky[5]) schloss aus weiteren Versuchen, dass die künstliche Respiration bei Brucin- und Nicotinvergiftung rettend wirke; Ebner[6]) bestätigte diese Angaben und glaubt dass in der Bewegung des Brustkorbes das günstige Moment

1) Versuche über die Wirkung des Blutverlustes auf den Verlauf der Strychninvergiftung. Arch. f. phys. Heilkde. I. Hft. S. 145. 1855.

2) Göttingische gelehrte Anzeigen. 1862. Bd. II. S. 165.

3) Zeitschrift f. rationelle Mediz. von Henle und Pfeufer. 3. Reihe. Bd. XVIII. 1863. S. 76 ff.

4) Du Bois und Reichert's Archiv f. Anat. u. Physiologie. 1867. S. 629 ff.

5) Du Bois und Reichert's Archiv f. Anat. und Physiol. 1868. S. 523.

6) Ueber die Wirkung der Apnoe bei Strychninvergiftung. Giessen 1870.

bei der künstlichen Respiration der Strychninvergiftung gegenüber bestehe. Aus den Versuchen von Rosenthal und Leube und Uspensky geht hervor, dass die durch die künstliche Respiration erzeugte Apnoe auch die tetanischen Anfälle unterdrücke; Hermann weist auf die Möglichkeit hin, dass durch die Abkühlung, welche das Thier bei der künstlichen Respiration erleidet, die Reflexkrämpfe vielleicht unterdrückt werden können. Rossbach konnte ein Aufhören der Krämpfe nicht beobachten bei der künstlichen Respiration. Merkwürdig ist die von J. Ranke constatirte Thatsache, dass die Strychninkrämpfe sistiren, wenn man einen constanten elektrischen Strom durch das Rückenmark entlang sendet, und ebenso interessant ist die Erfahrung von Kunde[1]), dass bei Fröschen die Temperatur einen bedeutenden Einfluss auf das Zustandekommen der Krämpfe hat. Bei kleiner Strychnindosis begünstigt die Wärmeentziehung die Krämpfe, bei grossen Gaben dagegen umgekehrt die Wärmezufuhr. — Erst Rossbach und auf seine Veranlassung hin Jochelsohn[2]) prüften die Sache neuerdings und kamen, indem sie sich insbesondere gegen Leube's Versuche wenden, zu dem Schlusse, dass Thiere (die Versuche waren an Kaninchen angestellt) je nach ihrer Grösse und ihrem Gewichte, verschiedene Mengen von Strychnin bedürfen um absolut zu Grunde zu gehen; dass aber, wenn die Thiere solche absolut letale Gaben einverleibt bekamen, die künstliche Respiration nur im Stande war, den Eintritt des Todes zu verzögern, so lange als künstlich respirirt wurde, nicht aber den endlichen letalen Ausgang zu verhindern. Dieser letale Ausgang ist nach ihrer Ansicht, welche mit der Harley'schen übereinstimmt, bedingt einmal durch die Lähmung des Rückenmarkes, mit welcher grosse Strychningaben ihre Wirksamkeit beschliessen, bedingt auch durch Veränderungen des Blutes, welches nach Harley den Sauerstoff in den Lungen entweder nicht aufnimmt, oder doch nach der Aufnahme dessen Assimilation hindert, ferner die Fähigkeit Kohlensäure abzugeben und Sauerstoff aufzunehmen verliert und endlich bedingt durch die direkte Herabsetzung der Muskelreizbarkeit. Dazu kommen noch weitere Erfahrungen von Rossbach, dass nämlich das Strychnin die Fähigkeit der Albuminate, in Peptone überzugehen, ebenso ihre Affinität zum Ozon vernichtet. Diese Wirkungen sind

1) Verhandlung der phys. med. Gesellsch. zu Würzburg VIII. 175. und Virch. Arch. XVIII. 357.

2) Centralblatt f. d. med. Wissenschaften. No. 24. S. 369. 1873. und Rossbach, Pharmacolog. Untersuchungen. Würzburg. I. Bd. 2. Heft. 1873. S. 92—114.

es, welche der künstlichen Respiration bei der Strychninvergiftung den Boden einer nützlichen Wirksamkeit entziehen. — Bei diesen widersprechenden Angaben der experimentirenden Autoren ist es sehr zu bedauern, dass die Erfahrungen am Krankenbette gerade in Bezug auf die künstliche Respiration sehr sparsam sind, und jedenfalls keinen definitiven Schluss gestatten. Bei näherer Ueberlegung drängt sich der Schluss auf, wie er von Husemann theilweise schon ausgesprochen wurde, dass die künstliche Respiration allerdings eine ganz vernünftige Behandlungsweise unserer Vergiftung ist, da es Fälle gibt, in welchen der Tod durch Erstickung während des Anfalles eintritt, bevor und ohne dass die Lähmung des Rückenmarkes eintritt, oder einzutreten brauchte; dass man dagegen, zumal wenn grosse Giftmengen zur Wirkung gelangten, der Rückenmarkslähmung um so weniger durch dieselbe vorbeugen kann, als, wie später zur Sprache kommen wird, die Ausscheidung des Strychnins aus dem Körper eine nicht gerade sehr rasche ist.

Auch die Tracheotomie wurde schon in den Bereich des Heilapparates bei der Strychninvergiftung gezogen, wobei wohl von dem Gedanken ausgegangen wurde, dass die Glottisstenose die Hauptsache bei der Vergiftung sei. Wie schon erwähnt kommen allerdings manchmal Krämpfe in den Muskeln der Glottis zu Stande, was die Schreikrämpfe beweisen. Poljuta[1]) hat über die Wirkung der Tracheotomie an strychninisirten Pferden Versuche angestellt. Während Pferde, welchen er 3 Gran (= 0,18) Strychnin in Lösung in den Conjunctivalsack gespritzt hatte, in etwa 20 Minuten in Krämpfe verfielen und bald darauf starben, konnte er tracheotomirten Thieren 4 Gran (= 0,25) einspritzen, ohne dass dieselben nur Krämpfe bekamen. Dieser letztere Umstand würde darauf hindeuten, dass Strychnin bei den Pferden Stimmritzenkrampf primär erzeuge und dass von diesem aus dann durch Kohlensäurevergiftung vermittelt erst die allgemeinen Krämpfe auftreten. Beim Menschen findet dieses Verhältniss aber nicht statt, man wird deshalb auch von der Tracheotomie absehen können, im Allgemeinen, um so mehr als wir im Chloroform und im Chloral Mittel besitzen, welche eine Erschlaffung der Glottismuskeln rasch ermöglichen. — Dass unter Umständen die symptomatische Behandlung noch andere Mittel erfordern kann, z. B. Reizmittel u. s. w., ist wohl selbstverständlich.

---

1) Ueber das Gegengift des Strychnins. Med. Zeitg. des Vereins in Preussen. No. 36. p. 178. 1854.

Schicksale des Strychnins im Organismus.

Das Strychnin dringt von allen Schleimhäuten aus ins Blut, auch von der Conjunctiva aus, ebenso natürlich vom subcutanen Gewebe aus, und zwar wie aus den Untersuchungen von Leube, welche von Jochelsohn bestätigt wurden, hervorgeht vom Darmkanale aus rascher, als vom subcutanen Gewebe aus. Es kreist im Blute und wird zu den verschiedenen Organen getragen, auf welche es dann seine Wirkungen entfaltet. Es entsteht nun die Frage, was aus dem Strychnin im Organismus wird, ob es unverändert den Körper wieder durch die Excrete und Secrete, und durch welche, verlässt, oder ob es im Organismus Veränderungen erleidet, so dass es entweder vollkommen oder nur theilweise zerstört wird. Lange Zeit hat man an eine Zerstörung des Giftes geglaubt, wozu hauptsächlich der oft missglückte Nachweis im Harn und der Umstand Schuld trug, dass auch das Blut meist negative Resultate ergab. Natürlich musste es der Sauerstoff sein, der das Gift zerstörte; ja man erklärte sich geradezu die angebliche günstige Wirkung der künstlichen Respiration durch eine Zerstörung des Giftes durch den eingepumpten Sauerstoff; mangelte der Sauerstoff, indem durch den Tetanus die Respiration gehindert war, so glaubte man, werde das Gift nicht zerstört und entfalte dann seine deletären Wirkungen. Alle diese Anschauungen mussten in der neueren Zeit verlassen werden, indem der Nachweis geliefert wurde, dass das Strychnin unverändert den Organismus wieder verlässt und zwar durch den Harn. Dragendorff[1]) und sein Schüler Masing[2]) haben sich um die Erwerbung dieser Thatsache wesentlich verdient gemacht. Sie wiesen das Gift nach im Blute, obwohl es in diesem immer nur in sehr geringen Mengen vorhanden zu sein scheint und nur in solchen nachgewiesen werden kann; sie wiesen es ferner nach in der Galle, in der Leber, in der Niere u. s. w., konnten es aber niemals im Gehirne finden. Am meisten Strychnin fanden sie stets in der Leber, absolut und relativ, so dass sie auf eine Zurückhaltung des Giftes in der Leber schliessen. So oft das Gift per os genommen wurde, fanden die genannten Autoren dasselbe noch nach langer Zeit und wenn auch wiederholtes Erbrechen statt gefunden hatte, im Magen, ferner

---

1) Pharmaz. Zeitschr. f. Russland. Mai. S. 320. 1867. und Beiträge zur gerichtl. Chemie einzelner organischer Gifte. St. Petersburg 1872. S. 185—202.

2) Beiträge für den gerichtl.-chem. Nachweis des Strychnins und Veratrins. Diss. Dorpat 1868.

in den oberen Partien des Dünndarmes. In den Fäcalmassen fanden sie es niemals, ebensowenig in den Wandungen der grossen Gefässe.

Im Harne fanden sie das Gift bei rasch verlaufenden Vergiftungen nicht, entweder weil das Gift in zu geringen Mengen im Harne enthalten ist, oder weil vielleicht durch die allgemeine Gefässverengerung wie sie durch das Strychnin bewirkt wird, die Harnabscheidung langsamer als de norma von statten geht. Ueberhaupt scheint die Ausscheidung des Strychnins durch den Harn nicht sehr rasch sich zu vollziehen. Wenn Dragendorff und Masing einem Hunde mehrere Tage hinter einander Dosen von einigen Milligrammen einverleibten, fanden sie in den ersten Tagen im Harne kein Strychnin, sondern erst etwa vom 3. oder 4. Tage an; die Ausscheidung des Giftes aber überdauerte auch die Darreichung desselben um einige Tage. Es erklärt sich daraus die cumulative Wirkung des Giftes. Daraus, dass das Strychnin in der Galle, nicht aber in den unteren Darmpartien gefunden wird, muss der Schluss auf erneute Resorption desselben geschlossen werden. Dass das Strychnin auch durch den Speichel ausgeschieden wird, hat Gay[1]) unter Danilewski in Kasan experimentell festgestellt; von verschlucktem Speichel mag die lange dauernde Nachweisbarkeit des Giftes im Magen zum Theile wenigstens abhängig sein. Dragendorff[2]) gibt speciell an, dass bei den zahlreichen Versuchen, die er angestellt hat „es durchaus nicht hat bewiesen werden können, dass im Blute Bedingungen vorhanden sind, die auf das Strychnin zersetzend wirken."

Gerichtlich chemischer und physiologischer Nachweis.

Für den Nachweis des Strychnins in Vergiftungsfällen ist von der grössten Wichtigkeit das Erbrochene und bei längerer Vergiftungsdauer der Harn. Ist eine Section gemacht, so sind vor Allem wichtig der Magen, die Leber mit der Gallenblase und Galle, die Nieren, das Blut, der obere Theil des Dünndarmes. Das Strychnin hat ziemlich charakteristische Reactionen. Man benutzt dazu — nach Otto — eine Lösung des Strychnins in concentrirter kalter Schwefelsäure, welche Lösung farblos ist. Trägt man in diese Lösung, welche man am zweckmässigsten in ein Uhrschälchen bringt, einen kleinen stecknadelkopfgrossen Krystall von Kali bichromicum ein, so

1) Centralblatt f. d. med. Wissenschaften. No. 4. S. 49. 1867.
2) Beiträge u. s. w. S. 196.

entstehen, wenn man die Flüssigkeit durch Neigung des Schälchens hier und da bewegt violette bis blaue Streifen, so dass schliesslich die ganze Flüssigkeit violett oder bei grösseren Strychninmengen blau wird, aber diese Farbe nur kurze Zeit beibehält, indem sie bald roth und dann schmutzig grün wird. Nach Otto kann man auch, wenn das Strychnin sich schon auf einem Uhrschälchen als Verdunstungsrückstand befindet, diesen mit einer Lösung von doppeltchromsaurem Kali befeuchten, aber dann rasch die Flüssigkeit abgiessen oder mit Filtrirpapier aufsaugen und dann den strychninhaltigen Rückstand mit concentrirter Schwefelsäure übergiessen, wobei die blaue Färbung sofort auftritt. Steht mehr Strychnin zu Gebote, so kann man es in schwefelsäurehaltigem Wasser lösen und eine Lösung von Kali bichromicum zusetzen, worauf gelbe Krystalle entstehen von chromsaurem Strychnin, die sich in concentrirter Schwefelsäure mit blauer Farbe lösen. Einen ähnlichen Effekt erzielt man durch ein Kryställchen von rothem Blutlaugensalz (Davy), zumal wenn etwas Salpetersäure der Strychninlösung zugesetzt wird, ferner durch Krystalle von hypermangansaurem Kali, chlorsaurem oder jodsaurem Kali durch etwas Bleihyperoxyd (Marchand) oder mit Braunstein (J. Erdmann) u. s. w. — Die Otto'sche Reaction ist im Stande noch bei $^1/_{60000}$ Gran (= 0,000001) Strychnin positive Resultate zu ergeben, wie de Vrij und von der Burg[1]) dargethan haben.

Ueber eine ganze Reihe anderer Reactionen enthält Husemann's treffliches Werk „Die Pflanzenstoffe" die nöthigen Angaben S. 387 ff.

Die Abscheidung des Strychnins aus organischen Massen wird am besten nach der von Dragendorff modificirten Methode von Uslar und Erdmann dadurch vorgenommen, dass der mit schwefelsäurehaltigem Wasser ausgezogene und eingetrocknete Rückstand mit Benzin, oder Chloroform behandelt wird, welche Flüssigkeiten das Alkaloid aus dem Rückstande ausziehen und beim Verdunsten auf einem Uhrschälchen hinterlassen, wo es dann auf die oben genannte Weise als solches nachgewiesen werden kann. Zum Nachweise kann man auch die Mikrosublimation von Helwig[2]) benutzen,

---

1) Annal. d'Hygiene. Avril 1857.

2) Das Mikroskop in der Toxicologie. Mainz 1865. Enthält einen Atlas photographirter mikroskopischer Präparate, welche die sublimirten Gifte für sich und mit verschiedenen Reagentien behandelt in ihren Eigenthümlichkeiten darstellen. — Aehnliche Tendenz verfolgt Dr. Erhard, Die giftigen Pflanzenalkaloide und deren Ausmittelung auf mikroskopischem Wege. Passau 1866.

welche jedoch keine genaueren Resultate ergibt als der chemische Nachweis. —

Abgesehen von diesem chemischen Nachweise kann auch noch der physiologische Nachweis von Bedeutung sein. Dieser besteht darin, dass man von dem durch das Abscheidungsverfahren gewonnenen Rückstande etwas einem Frosche einverleibt, welcher dann, falls der Rückstand strychninhaltig war, Tetanus bekommt. — Dieser sogenannte physiologische Nachweis muss jedoch, um einen absolut sicheren Schluss zu gestatten, öfters wiederholt werden, ferner müsste die Anwesenheit anderer tetanisch wirkender Substanzen z. B. Pikrotoxin, Nitroglycerin, Brucin, ja selbst Coffeïn, welches nach Schmiedeberg[1]) bei Rana esculenta Tetanus erzeugt, ausgeschlossen werden. —

Erwähnung mag noch der Umstand finden, dass das Strychnin sehr lange der Fäulniss widersteht, wie aus den Versuchen von Dr. Majer[2]) und Riekher[3]) hervorgeht. — Nach Letzterem ist der Nachweis selbst noch nach 11 Jahren möglich. — Trotzdem Majer den Strychninnachweis für einen der sichersten hält, hat derselbe doch in den berühmtesten Rechtsfällen fehlgeschlagen; so wurde in dem Palmer'schen Falle vergebens nach Strychnin gesucht; in dem Falle Demme-Trümpy wurde es ebenfalls nicht aufgefunden. Dieser Umstand hat seiner Zeit viel dazu beigetragen, eine Zerstörung des Giftes im Körper oder eine Bindung an Eiweisskörper u. s. w. anzunehmen.[4]) Ein gut Theil der Schuld, dass das Strychnin nicht immer nachgewiesen werden kann, liegt wohl darin, dass der Nachweis grosser und beständiger Uebung bedarf, wie uns ja Meister Dragendorff in seinen Beiträgen selbst erklärt, dass sein Schüler anfänglich noch nicht genügend geübt gewesen, um das Gift jedesmal im Blute nachzuweisen, was ihm selbst jedoch sicherlich gelinge.

ANHANG.

Intoxication mit Brucin.

Das Brucin $C_{23}H_{26}N_2O_4$ ist ein steter Begleiter des Strychnins in den Mutterpflanzen und wirkt ihm vollkommen analog, soviel be-

---

1) Ueber die Verschiedenheit der Coffeïnwirkung an Rana temporaria und Rana esculenta. Archiv f. exp. Patholog. und Pharmacolog. II. Bd. S. 62—70.

2) Würtembergisch. ärztl. Corresp.-Blatt 25. 1857.

3) Neue Jahrbücher f. Pharmaz. Bd. 29. 1. 1868.

4) Vergleiche Cloëtta, Virchow's Arch. f. path. Anat. Bd. XXXV. S. 369.

kannt ist, jedoch etwas schwächer. — In allen Vergiftungsfällen also, welche durch Nux vomica, Angustura spuria u. s. w. vorkamen, fällt ein Theil der Wirkung dem Brucin zur Last. Selbstständige Brucinvergiftungen sind meines Wissens nicht vorgekommen. —

Intoxication mit Pikrotoxin.

Das Pikrotoxin ist ein heftiges Gift, das sich hauptsächlich in den Kokkelskörnern findet; seine Formel ist $C_{12}H_{14}O_5$, es wurde zuerst von Boullay in den Früchten von Anamirta Cocculus nachgewiesen; es besteht aus farblosen glänzenden Nadeln, welche meist sternförmig gruppirt sind; seltener stellt es Blättchen dar. Es ist geruchlos, schmeckt aber sehr bitter, reagirt neutral; löst sich in 150 Theilen kalten und in circa 25 Theilen warmen Wassers, löst sich leicht in kochendem Weingeist, löst sich auch in Chloroform und Amylalkohol, in Aether ist es aber schwer löslich.

Aetiologie.

Die Pikrotoxinvergiftung kommt zu Stande, wenn entweder das Pikrotoxin selbst in Mengen von circa 1 Gramm oder eine entsprechende Menge Kokkelskörner in den Organismus gebracht werden. Vossler[1]) tödtete durch innerliche Darreichung von 0,12 eine Katze in 2 Stunden; während ein Hund durch dieselbe Menge zwar heftig vergiftet wurde, jedoch nicht starb.

Das Pikrotoxin wurde in neuerer Zeit hauptsächlich in England vielfach dem Biere beigesetzt, um demselben mehr Haltbarkeit zu geben, ferner werden die Kokkelskörner zum Fischfang verwendet und als Medicament finden sie manchmal Verwendung und können so zu Vergiftungen führen.

Pathologie.

Symptomatologie und Verlauf.

Tödtliche Vergiftungen am Menschen liegen nicht vor, wie denn überhaupt Vergiftungen mit Pikrotoxin an Menschen selten beobachtet wurden.

Die Symptome bestehen beim Menschen bei Wirkung von 0,2 Gramm in Ueblichkeiten, Erbrechen, Muskelschwäche, Schlafsucht

---

1) v. Tschudi, Die Kokkelskörner und das Pikrotoxin. St Gallen. 1847

und zuweilen in Convulsionen. Bei Thieren ist die Wirkung des Giftes besser bekannt; so geht aus Untersuchungen von Falck[1]) hervor, dass Fische sehr unruhig, schwach werden und asphyktisch sterben; Frösche bekommen Streckkrämpfe und gestörte Athmung bei Verminderung der Herzschläge; bei Tauben treten ausserdem ein Zittern der Glieder und Kreisbewegungen auf mit Krämpfen und Speichelfluss; auch Katzen bekommen Speichelfluss, Krämpfe und werden schliesslich gelähmt; ähnliche Erscheinungen mit lautem Jammern, Scharren mit den Füssen zeigen sich bei Hunden.

Analyse der Symptome. Wesen der Pikrotoxinwirkung.

Um die Erkenntniss der Wirkung des Giftes hat sich hauptsächlich Röber[2]) Verdienste erworben. Nach ihm bewirkt dieses Gift Convulsionen, welche zum Unterschied von den Strychninkrämpfen nicht reflectorischer Natur sind. Diese Krämpfe zeigen die mannigfachsten Formen, erinnern an die Zwangsbewegung. Der Lungenvagus wird erregt, daher die Beschleunigung der Athmung, und die starke inspiratorische Auftreibung des Thorax, welch' letztere dadurch erzeugt wird, dass durch Krampf der Glottis die Entfernung der eingeathmeten Luft verhindert wird. Nach vorausgegangener Durchschneidung des Vagus fehlt diese Erscheinung. Während der Anfälle ist die Reflexerregbarkeit aufgehoben, kehrt aber wieder. Die Herzbewegungen sind sehr verlangsamt, das Herz sehr stark erschlafft und erweitert. Nach der Zerstörung des Gehirns sind die Erscheinungen wesentlich dieselben; nach Zerstörung der Lobi optici treten die Krämpfe nicht so stark auf; nach Zerstörung der Medulla oblongata tritt nur Coma und kein Tetanus mehr auf. Es erregt also nach Röber das Pikrotoxin die Ganglien und die Medulla oblongata und zwar werden hauptsächlich ergriffen die Bewegungscentren, die Vaguscentren und das Setschenow'sche Reflexhemmungscentrum. Die Wirkung auf das Herz beruht theilweise auf centraler Vagusreizung, zum Theile muss sie jedoch auf die Herzcentren selbst gerichtet sein.

Diagnose und Differentialdiagnose.

Die Diagnose stützt sich beim Menschen hauptsächlich auf das Vorhandensein von Krämpfen bei beschleunigter Athmung und verlangsamter Herzbewegung. Zu verwechseln ist die Pikrotoxinver-

1) Beiträge zur Kenntniss des Pikrotoxins. Deutsche Klinik. No. 47—52. 1853.

2) Ueber die physiologisehe Wirkung des Pikrotoxins. Arch. f. Physiologie. S. 30. 1869.

giftung bei oberflächlicher Beobachtung nur mit der Strychnin- oder Brucinvergiftung. Diese Verwechselung kann dadurch vermieden werden, dass sensible Eindrücke bei der Pikrotoxinvergiftung nicht, wie bei der Strychninvergiftung, Reflexkrämpfe erzeugen.

Prognose.

Die Prognose stellt sich um so günstiger je rascher Erbrechen eintritt.

Sectionsbefund.

Bei der Section der Säugethiere, welche durch unser Gift getödtet wurden, findet man keine charakteristischen Erscheinungen. Blutüberfüllung der Häute des Gehirns und des Rückenmarks, der Plexus choreoidei, Hyperämie und Oedem der Lungen, selten Anämie derselben, Emphysem der Lungen, Hyperämie der Leber u. s. w., wenig geronnenes Blut im Herzen u. s. w. sind die wenigen positiven Ergebnisse. —

Therapie.

Die erste und wichtigste Aufgabe bei der Behandlung der Pikrotoxinvergiftung ist die Entleerung des Magens mittelst Brechmittel oder der Magenpumpe. Chemische Antidote gibt es nicht, da nicht einmal Tannin dasselbe fällt. — So lange Krämpfe vorhanden sind, werden die Narcotica, Opium, Morphium, Chloralhydrat, selbst Chloroform am Platze sein, während bei beginnender Lähmung Excitantien, Wein, Alkohol, Aether, Kampher u. s. w. angewendet werden müssen. —

Gerichtlich chemischer und physiologischer Nachweis.

Concentrirte Schwefelsäure löst in der Kälte das Pikrotoxin mit goldgelber fast safrangelber Farbe, welche durch eine Spur doppeltchromsauren Kalis in Violett übergeführt wird. Setzt man davon mehr zu, so wird die Farbe braun.

Pikrotoxin mit der dreifachen Menge Salpeter gemengt und mit concentrirter Schwefelsäure befeuchtet, gibt bei Zusatz von starker Natronlauge im Ueberschusse eine ziegelrothe Färbung. — Zur Abscheidung des Pikrotoxins aus organischen Massen bedient man sich des gewöhnlichen Verfahrens und dasselbe kann schon aus sauren wässerigen Flüssigkeiten in Aether oder Amylalkohol übergeführt werden. —

Günkel[1]) säuert mit Weinsäure an, behandelt mit Alkohol und

1) Arch. der Pharmaz. CXLIV. Apr. 1858.

zieht mit Aether aus, welcher beim Verdunsten das Pikrotoxin federartig krystallisirt hinterlässt. Es reducirt Kupferoxydhydrat und Kali bichromicum. —

Der physiologische Nachweis stützt sich auf das Verhalten der Fische dem Gifte gegenüber. Diese machen, wenn ihrem Wasser Pikrotoxin beigemischt ist, windende und bohrende Bewegungen des Körpers, welche mit ruhigem Schwimmen abwechseln, öffnen häufig den Mund und die Kiemendeckel, fallen auf die Seite und sterben rasch asphyktisch. —

Schicksale des Giftes im Organismus.

Das Pikrotoxin geht ins Blut über, was dadurch nachgewiesen werden kann, dass nach Vossler Fliegen und Flöhe, welche von dem Blute mit Pikrotoxin vergifteter Thiere gefressen hatten, alsbald zu Grunde gehen. — Ob es unverändert durch den Harn ausgeschieden wird, ist, obwohl mit der grössten Wahrscheinlichkeit anzunehmen, doch noch nicht bewiesen worden. —

Intoxication mit Coniin und coniinhaltigen Pflanzen,

insbesondere Conium maculatum.

Das Coniin ($C_8H_{15}N$) ist ein Alkaloid, und stellt im reinen Zustande eine helle wasserklare Flüssigkeit dar, welche sich schon bei gewöhnlicher Temperatur verflüchtigt; es wurde von Giesecke schon 1827 entdeckt, aber erst Geiger gelang es, dasselbe rein darzustellen; in der neueren Zeit gelang es Wertheim das Coniin künstlich darzustellen. Tritt Luft zu dem Alkaloide, so wird die Flüssigkeit bald gelb und später braun, und verharzt schliesslich, indem Ammoniak entweicht. Das Coniin ist in allen Theilen des Schierlings, Conium maculatum, enthalten und zwar ist wie Schroff[1]) gezeigt hat in den Samen der zweijährigen Pflanze am meisten Alkaloid enthalten, ebenso enthalten die Blätter zur Zeit der Blüthe viel von dem Gifte. — Es löst sich wenig in Wasser, leicht aber in Alkohol und Aether, riecht sehr unangenehm, und der Geruch erinnert an Tabakssaft. —

---

1) Wochenblatt der ärztl. Gesellschaft zu Wien.

Aetiologie.

Die Coniinvergiftungen waren im Alterthum häufiger als in der neueren Zeit. Im griechischen Alterthum benutzte man mehrfach den Schierling zu Giftmord und Selbstmord und selbst zur Vollstreckung von Todesurtheilen; so musste bekanntlich Sokrates den Schierlingsbecher trinken, wegen seiner Gottlosigkeit. In der jetzigen Zeit sind allerdings auch Vergiftungen vorgekommen, sie beziehen sich aber hauptsächlich auf Verwechselungen des Krautes mit Petersilie, Pastinak oder Kerbel oder auch auf Verwechselung der Samen mit Anissamen, welch letztere auch schon mit ersteren gemischt in den Handel gebracht wurden. Auch medicinale Vergiftungen sind bekannt geworden, durch zu grosse Gaben des Giftes veranlasst. Bennet[1]) beschreibt einen durch Verwechselung des Krautes mit anderem Gemüse hervorgerufenen Vergiftungsfall, der einen 43jähr. Mann betraf und letal endigte. Eine Vergiftung von zwei Kindern von 7 und 8 Jahren durch den Genuss Schierlingwurzel hervorgerufen, beschreibt Attilio Bianchi[2]). Auch ein Giftmord liegt aus der neueren Zeit vor. Im Jahre 1861 vergiftete Dr. H. Jahn in Dessau seine Geliebte L. B. durch Coniin. Man hat auch behauptet, dass manche Thiere z. B. Vögel, Ziegen, Schaafe und selbst Kühe gegen die Coniumpflanze sich immun verhalten und dass auch der Genuss des Fleisches dieser Thiere beim Menschen zu Coniinvergiftungen führen könne. Vorläufig sind solche Immunitäten noch nicht sicher constatirt worden. — Ein Selbstmord durch Conium maculatum von einem Amerikaner Dr. Walker zu New-York ausgeführt, wurde im Laufe des Sommers 1875 in den meisten deutschen Zeitungen mitgetheilt. Was die letale Dosis des Alkaloides oder der Pflanzentheile betrifft, so ist darüber eine bestimmte Angabe zu machen unmöglich. Die neue deutsche Pharmacopoe gestattet vom Coniin 0,001 pro dosi und 0,003 pro die als Maximaldosis, für Herba Conii 0,3 pro dosi und 2,0 pro die. — Das Coniin gehört somit zu den energischsten Giften, die wir kennen.

Pathologie.

Symptome und Verlauf.

Bei der Einführung von Coniin und Conium entsteht ein Brennen im Munde und Schlunde, Schmerz in den Mandeln, wie Schneller[3])

1) Empoisonnement par la cigué. Journ. de Phys. et de Chimie. T. X. p. 123. 1846.

2) Gaz. Lombard. 21. 1857.

3) Pharmacologische Studien. Zeitschr. der Wiener Aerzte März 1846.

an sich bei kleinen Gaben erfahren hat, — Neligan[1]) fügt noch hinzu, Zusammenschnüren im Schlunde, Schlingbeschwerden bei längerem Gebrauche. Auch Speichelfluss wurde von Schneller und Flechner[2]) beobachtet.

Ist Coniin in die Blutmenge eingetreten in genügender Menge, so tritt die Vergiftung meist sehr rasch und ziemlich plötzlich ein. In manchen Fällen stürzen die Vergifteten plötzlich nieder; sehr rasch tritt eine hochgradige Muskelschwäche ein, Schwerathmigkeit mit stark entwickelter Präcordialangst. Die Athembewegungen werden mühsam und langsam, der Puls verlangsamt sich ebenfalls beträchtlich, es tritt Lähmung der willkürlichen Muskeln hinzu. Die Athemverlangsamung schreitet fort und hört nach einiger Zeit, meist nach wenigen Minuten oder Stunden ganz auf, während die Bewegung des Herzens noch fortdauert. Das Bewusstsein ist meist unverändert, höchstens tritt ein Eingenommensein des Kopfes ein; so ist es erklärlich, dass Sokrates bis zum Eintritte seines Todes mit seinen Freunden sprechen konnte. Die Pupillen sind constant erweitert und es entwickeln sich daraus Sehstörungen. In manchen Fällen kommt es zum Erbrechen und gegen das Ende der Vergiftung zu clonischen Convulsionen, welche höchst wahrscheinlich zum Theil wenigstens von der Kohlensäureansammlung im Blute bei gehinderter Athmung abgeleitet werden müssen. Diese Krämpfe befielen bei den beiden Kindern, deren Vergiftung Bianchi beschreibt, die Muskeln des Gesichtes, die Strecker der Wirbelsäule und die Beuger der Extremitäten in hervorragendem Grade. — Unter Fortdauer dieser Erscheinungen tritt eine hochgradige Kühle des Körpers ein, die Haut wird blass und der Tod erfolgt. Endigt die Vergiftung in Genesung, so nimmt die Anzahl der Athemzüge wieder zu, die hochgradig entwickelte Cyanose wird geringer und es tritt allmählich wieder der Normalzustand ein; jedoch tritt diese Genesung stets langsam ein und es bleibt für längere Zeit eine intensive Muskelschwäche zurück, welche sich hauptsächlich als Zittern in den Beinen geltend macht. —

Analyse der Symptome. Wesen der Coniinvergiftung.

Die hervorragendste Coniinwirkung besteht in der Lähmung der Muskelthätigkeit, welche sich schliesslich auch auf die Respi-

---

1) De l'Emploi de la cigué dans les effets douloureuses. Journ. de Phys. et de Chim. T. IX. p. 119. 1846.

2) Beiträge zur Physiologie der Arzneiwirkungen. II. Zeitschrift der Wiener Aerzte. Juni 1847.

rationsmuskeln erstreckt, so dass die Athmung unmöglich wird. Diese Einwirkung auf die Muskeln von Seite des Coniins findet sowohl in den peripheren Endorganen der motorischen Nerven als auch in den motorischen Centren statt. Wenn Albers[1]) einem Frosche unter die Haut eines Schenkels Coniin brachte, so wurde dieser sehr rasch vollkommen gelähmt, bald aber verbreitete sich die Lähmung über den ganzen Körper. Kölliker[2]), der sich um die Erforschung der physiologischen Wirkung so manchen Giftes hervorragende Verdienste erworben hat, wies nach, dass es die Endigungen der motorischen Nerven in den Muskeln sind, welche vom Coniin in erster Linie gelähmt werden; die Muskeln selbst als solche bleiben reizbar, wenn man nicht das Gift direkt auf sie einwirken lässt, da dasselbe local ätzt und so dieselben bei direkter Application leistungsunfähig macht. Dass neben dieser peripheren Wirkung des Coniins noch eine centrale auf die motorischen Centren stattfindet, geht aus den Untersuchungen von Damourette und Pelvet[3]) und von Verigo[4]) hervor. — Auch die Nervenstämme werden nach Guttmann[5]), der die Untersuchungen von Kölliker und Ihmsen[6]) vollkommen bestätigt, gelähmt wenn auch sehr spät. Die sensiblen Nerven werden vom Coniin, wenn auch in untergeordnetem Grade ergriffen, was weniger durch physiologische Untersuchungen als durch Thatsachen am Menschen beobachtet und erhärtet ist. — So gibt Guttmann an, dass Coniin auf die äussere Haut applicirt, dieselbe anästhetisch macht, was damit übereinstimmt, dass die Hände von Menschen, welche Schierlingskraut auspressen, vollständig gefühllos werden. Schon im Alterthume wurden Einreibungen mit Schierlingskraut im Bereiche der Genitalien empfohlen für Priester[7]), um desto leichter das Gelübde der Keuschheit und Enthaltsamkeit halten zu können. — Die Angaben der Therapeuten, dass das Coniin den Reflexkrampf bei Lichtscheu mildere[8]) und

---

1) Ueber die Wirkung des Theins auf das Herz und die physiologische Wirkung des Coniins. Deutsche Klinik. No. 34. 1853.

2) Physiologische Untersuchungen über die Wirkung einiger Gifte. Virch. Arch. Bd. X. S. 235 ff. 1856.

3) Gaz. med. de Paris 1870. No. 9—37. und Bull. de Therap. 1870. Juin-Decbr.

4) Deutsche Zeitschrift für Staatsarzneikunde XXVIII. 213.

5) Ueber Coniin. Berlin. klin. Wochenschr. No. 5, 6, 7, 8. 1866.

6) Disquisitiones physiologo-toxicologicae de Coniino. Dissert. Petersburg 1857.

7) Döllinger, Heidenthum und Judenthum. S. 171.

8) Spengler, Ueber die Wirkung des Coniin. Neue Zeitschrift für Med. u. Med. Ref. Bd. I. Hft. 1. 1850.

überhaupt schmerzlindernd wirke[1]), müssen von diesem Standpunkte aus aufgefasst werden. —

Dem Tode gehen manchmal Convulsionen voraus; bei Fröschen fehlen sie stets, bei Säugethieren sind sie fast constant. Man könnte diese Krämpfe als einfache Folgen der Kohlensäurevergiftung auffassen und es sind sicherlich wohl eine Menge derselben durch die Respirationsstörung bedingt; dass aber auch durch centrale Erregung solche Krämpfe durch das Coniin direkt hervorgerufen werden können, wird durch die Experimente von Guttmann sehr wahrscheinlich gemacht, da es ihm nicht gelang, durch künstliche Respiration die durch Coniin bedingten Convulsionen zum Verschwinden zu bringen.

Die Störungen in der Respiration, welche in einer auffallenden Verlangsamung derselben bestehen, sind nur die Folge der Muskelnervenaffection durch das Coniin. — Auch das Herz und seine Bewegung werden von dem Gifte, wenn auch in viel geringerem Grade, afficirt, so dass der Herzschlag das letzte Symptom des weichenden Lebens ist. Derselbe wird bei Coniinvergiftungen meist verlangsamt. Nach den Untersuchungen von Böhm[2]) werden die Vagusendigungen durch Coniin im Herzen gelähmt, nicht aber die eigentlichen Hemmungscentra; diese letzteren werden in ihrer Erregbarkeit nicht alterirt. — Die Körpertemperatur sinkt bei vergifteten Thieren herab, was theilweise von einer Einwirkung des Coniins auf die Gefässe, welche nach Guttmann erweitert werden, beruht. — Auch Nega[3]) spricht schon von einer Verminderung der Innervation der Gefässe durch Coniin. —

Nach den Anschauungen von Leonidas van Praag[4]) und Danilewsky[5]) besteht eine Hauptwirkung des Giftes auf das Gehirn und Rückenmark. v. Praag leitet den Coniintod ab von einer Rückenmarkslähmung. Danilewsky spricht von einer zuerst eintretenden Erregung und späterer Lähmung der Hemisphären und des reflectorischen Apparates. — Als Hauptwirkung des Coniins ist somit die Lähmung der Athembewegungen anzusehen, welche ihrerseits abhängig ist von der Lähmung der intramusculären Endi-

---

1) Siehe Neligan a. a. O. und Reuling und Salzer, Ueber die Wirkung des Coniins. Deutsche Klinik. No. 41. 1853.

2) Studien über Herzgifte. S. 88. 1871.

3) Das Coniin als Arzneimittel. Günsburg's Zeitschr. f. klin. Medic. Bd. I. Hft. 1. 1850.

4) Coniin. Reil's Journal f. Pharmacodynamik, Toxicologie und Therapie. I. Hft. S. 1 ff. 1856.

5) Arch. f. Anat. u. Physiol. Hft. 6. 1866.

gungen der motorischen Nerven; der Coniintod ist somit ein Respirationstod. —

Diagnose und Differentialdiagnose.

Die Erkennung der Coniinvergiftung stützt sich auf die Adynamie und spätere Bewegungslosigkeit des Körpers, auf die Dyspnoe bei relativ intacter Herzbewegung. Diese Vergiftung hat die grösste Aehnlichkeit mit der Curarevergiftung, nur sind die Lähmungserscheinungen beim Curare viel ausgesprochener, während sie beim Coniin nicht so vollkommen, wenigstens nicht bei Säugethieren auftreten. Treten vor dem Tode noch Convulsionen ein, so steht die Diagnose auf Coniinvergiftung noch sicherer; auch der Umstand, dass Conium maculatum bei uns wild wächst, Curare aber sehr schwer zu bekommen ist, mag auf die richtige Spur führen. Mit allenfallsigen Rückenmarkserkrankungen werden Verwechselungen leichter vermieden werden können, wozu der acute Anfall und die Gleichmässigkeit der Entwickelung der Lähmungserscheinungen in allen Muskeln das ihrige beitragen. Wichtig für die Diagnose ist die Besichtigung und Untersuchung der etwa erbrochenen Massen, denn in diesen finden sich oft die Reste der genossenen Pflanzenbestandtheile, und können durch ihr Ansehen und ihren Geruch die Diagnose sichern. —

Prognose.

Die Prognose der Coniinvergiftung ist natürlich in erster Linie abhängig von der Menge des einwirkenden Giftes; das frühzeitige Erbrechen verbessert also dieselbe; im concreten Falle ist der Zustand der Respiration von der grössten Bedeutung, je weniger diese beeinträchtigt ist, um so günstiger der Verlauf, und umgekehrt. —

Sectionsbefund.

Wenn sich nicht im Magen Pflanzenbestandtheile finden, welche sich als Conium angehörig erkennen lassen, wozu hauptsächlich die Entwickelung des widerlichen tabakähnlichen Geruches des Coniins beim Zerreiben der Blätter mit caustischem Kali gehört, so fehlt es an eigentlich charakteristischen Leichenerscheinungen auch für dieses Gift. In der Regel findet man das Blut flüssig, es scheint überhaupt schwer coagulirbar zu sein, es ist roth und färbt sich an der Luft noch röther. Im Gehirne will man meist Hyperämie, insbesondere auch der Meningen gefunden haben. In den Lungen findet

man ebenso wie in den grossen Abdominaldrüsen die Zeichen des asphyktisch eingetretenen Todes, venöse Hyperämie und Oedeme. Im Magen findet man nur dann Röthung u. s. w., wenn reines Coniin eingeführt wurde, sonst findet sich daselbst höchstens grüner Schleim, wenn die Pflanzenblätter genommen wurden. —

Therapie.

Die Behandlung der Coniinvergiftung hat als erste Aufgabe durch Emetica oder die Magenpumpe das Gift möglichst rasch aus dem Organismus zu schaffen. Die zweite Aufgabe besteht in der Darreichung von Erregungsmitteln für die Athembewegungen, resp. des Rückenmarkes. Die Athembewegungen sind es vor Allem, die unterhalten werden müssen und hierzu wird die künstliche Respiration auf irgend eine Weise eingeleitet werden müssen. Von dieser ist, da die Herzbewegung relativ so wenig afficirt wird, der beste therapeutische Erfolg zu erwarten. — Als sogenanntes chemisches Antidot ist Tannin zu empfehlen, welches mit dem Coniin einen Niederschlag bildet. —

Schicksale des Coniins im Organismus.

Das Coniin wird unverändert in den Kreislauf aufgenommen; die Resorption findet von der Schleimhaut des Magens und Darmes aus statt und zwar ziemlich rasch. Es wird im Organismus nicht zersetzt, denn es kann im Blute, in der Leber und im Harne, durch den es ausgeschieden wird, unverändert und zwar ziemlich leicht nachgewiesen werden. Die Elimination des Giftes durch den Harn geschieht ohne Veränderung desselben und ziemlich rasch, indem der Harn schon ganz kurz nach der Vergiftung von Paul Zalewsky[1]), der unter Dragendorff's Leitung über den Coniinnachweis im Organismus gearbeitet hat, coniinhaltig gefunden wurde. —

Gerichtlich chemischer Nachweis.

Die für das Coniin angegebenen Reagentien haben sich keineswegs als für dieses Gift charakteristisch erwiesen. Dragendorff und Zalewsky geben für den Coniinnachweis in organischen Massen auf Grund vielfacher experimenteller Erfahrungen folgendes

---

1) Untersuchungen über das Coniin in forenser Beziehung. Dorpat. 1869.

Verfahren an: Man zerkleinert die Massen, verdünnt sie, wenn nöthig und digerirt dieselben mit verdünnter Schwefelsäure (1 Theil auf 5 Theile Wasser) 24 Stunden lang bei einer Temperatur von 35 bis 40 ° C.; man colirt, dickt die Colatur ein, vermengt sie mit dem 3 bis 4 fachen Volum Alkohol, lässt 24 Stunden stehen und filtrirt. Vom Filtrat wird der Alkohol abdestillirt (im Wasserbade).

Nach dem Erkalten wird filtrirt, das Filtrat mit dem halben Volum Benzol zwei Mal ausgeschüttelt mit Ammoniak versetzt, mit dem Viertel Volum Petroleumäther ausgeschüttelt und mit Wasser schliesslich ausgewaschen. — Der Petroleumäther hinterlässt beim Verdunsten das Alkaloid. Dieses wird nun als Coniin erkannt 1) durch den Geruch, der aber täuschen und verschwinden kann, 2) aber und hauptsächlich durch die charakteristische Krystallform des salzsauren Coniins.

Wenn man ein paar Tröpfchen Salzsäure auf einem Uhrschälchen ausbreitet und einige Kubikcentimeter des Petroleumäther-Auszuges darauf bringt, und bei 20 bis 30 ° C. das Gemenge verdunsten lässt, so entsteht ein zarter schillernder Anflug, der sich bei 100 facher Vergrösserung als aus Krystallnadeln bestehend erweist, welche durch Seitenzweige mit einander zusammenhängen und mit zahlreichen kleinen Körnchen untermischt sind. Die Krystalle brechen das Licht doppelt (Abbildungen dieser Krystalle hat Helwig[1]) geliefert) und riechen für sich oder noch mehr nach dem Anhauchen nach Coniin. Die Lösung dieser Krystalle in verdünnter Schwefelsäure gibt mit Kaliumwismuthjodid einen orangegelben Niederschlag der noch bei $^1/_{6000}$ facher Verdünnung deutlich ist. Ebenso entsteht ein Niederschlag durch Phosphormolybdänsäure. —

Intoxication mit Cytisin und cytisinhaltigen Pflanzen.

Cytisus Laburnum.

Das Cytisin $C_{20}H_{27}N_3O$ ist das in den verschiedensten Pflanzentheilen des Goldregens: Cytisus Laburnum von A. Husemann und Marmé 1864 entdeckte Alkaloid, das sich auch in mehreren anderen Cytisusarten findet. Es stellt eine weisse strahlig krystallinische Masse dar, welche geruchlos ist, dagegen einen bitteren und schwach

1) Das Mikroskop in der Toxicologie.

caustischen Geschmack hat[1]); es löst sich leicht in Wasser und Alkohol, reagirt alkalisch, löst sich aber in Aether und Chloroform, nicht.

Aetiologie.

Die Zahl der Vergiftungen durch Cytisus Laburnum ist keine ganz geringe, es finden sich in der Literatur eine ganze Reihe hierhergehöriger Fälle verzeichnet. Schon Christison[2]) erzählt die Vergiftung einer Köchin, welcher ein Knecht ein Stück der Rinde in die Suppe gelegt hatte. Sedgwick[3]) beobachtete zwei Vergiftungsfälle mit der Wurzel des Strauches bei 2 Kindern, welche dieselbe statt Süssholzwurzel kauten. Lesage Picon[4]) sah 6 Personen einer Familie erkranken dadurch, dass sie statt gebackener Acazienblüthen, Goldregenblüthen bekamen. Auch die Samen des Goldregens sind giftig, wie die Beobachtung von John Popham[5]) zeigt, der zehn Knaben nach dem Genusse derselben erkranken sah. Georg Fischer[6]) erzählt, dass zwei Knaben von 2½ und 4½ Jahren Schoten von Cytisus Laburnum assen und heftig erkrankten. Wilson[7]) erzählt den Todesfall eines Kindes, das an der Rinde von Goldregenzweigen genagt hatte; der letale Ausgang trat nach 8 Stunden ein. — Eine Gesellschaft von 14 Personen wurde durch Küchelchen vergiftet, welche statt mit Acazienblüthen mit Goldregenblüthen gemacht worden waren, wie Dr. Rouge[8]) mittheilt. Eine weitere Massenvergiftung erzählt Graham[9]); sie betraf 16 Mädchen im Alter von 2 bis 9 Jahren, welche alle Samen vom Goldregen genossen hatten. Einen zweiten Todesfall erzählt Weelhouse[10]); ein Mädchen von 5½ Jahren ass unreife Schoten von Cytisus Laburnum und starb am 9. Tage nach stattgehabter Vergiftung. Dass selbst eine geringe Anzahl von Samen die Cytisinvergiftung erzeugen könne, beweist ein Fall von Henry Wilson[11]), der einen vierjährigen Knaben auf

1) Husemann und Marmé. Zeitschrift f. Chem. 1865. 161.
2) Vergiftung mit der Rinde von Cytisus Laburnum. London. med. Gaz. Oct. 1843.
3) Med. Times and Gaz. Jan. 3. 1857.
4) Rev. therap. du Midi. XIII. p. 396. 1859.
5) Dubl. med. Journ. Febr. p. 248. 1863.
6) Schuchardt's Zeitschr. für pract. Heilkunde. Hft. 5. S. 408. 1867.
7) Lancet. Jan. 18. p. 86. 1869. und Pharm. Journ. Febr. 1868. S. 395.
8) Revue med. Tom. I. 15. Febr. 1868. p. 191.
9) Med. Press. and Circul. July 29. 1868.
10) Laburnum poisoning. Brit. med. Journ. Jan. 22. p. 79. 1870.
11) Lancet. Sept. 16. p. 391. 1871.

den Genuss von 10 Samen heftig erkranken sah. Die zuletzt bekannt gewordenen Todesfälle wurden von Hinkeldeyn[1]) mitgetheilt. Drei Kinder hatten zu Lübeck Schoten und Samen vom Goldregen gegessen; zwei Knaben von je 5 Jahren verfielen in Krämpfe, bekamen heftiges und selbst blutiges Erbrechen und starben in kürzester Zeit. Auch eine Medicinalvergiftung durch ein Decoctum von Cytisusblüthen ist durch Pollak[2]) bekannt geworden, welcher in Teheran bei einem hydropischen Mädchen auf den Genuss des Decoctes Erbrechen und Diarrhöen mit heftigem Collaps auftreten sah. —

Vergiftungen mit reinem Cytisin oder mit Cytisinsalzen wurden bisher noch nicht beobachtet, es ist deshalb unmöglich über die Mengen, welche giftig wirken, nähere Angaben zu machen. Nach den Untersuchungen von Marmé sind schon 0,03—0,04 im Stande bei subcutaner Application Katzen zu tödten; ins Blut gespritzt tödten schon 0,01—0,015 grosse Kaninchen und Katzen, 0,03 tödten Hunde. —

Symptome und Verlauf.

In der Regel treten die Vergiftungserscheinungen ziemlich rasch nach der stattgehabten Einführung der giftigen Pflanzenbestandtheile ein; die Ueblichkeiten und das Erbrechen, welches die Erscheinungsreihe eröffnet, tritt in einzelnen Fällen in wenigen Minuten auf, während in anderen Fällen Stunden verfliessen können, bis diese Symptome erscheinen; es hängt dieser Umstand höchst wahrscheinlich mit dem Füllungszustande des Magens überein. Zu den ersten Symptomen gehört meistens Kopfweh, Schwindel, Eingenommensein des Kopfes. Dazu gesellt sich sehr oft Trockenheit im Schlunde, das Gefühl von Hitze im Kopfe und das Gefühl grosser Schwäche des ganzen Körpers. Diese Erscheinungen können kürzere oder längere Zeit andauern, so wurde Erbrechen über 24 Stunden lang anhaltend beobachtet (Christison).

Dazu gesellen sich in den allermeisten Fällen Diarrhöen, welche sehr hartnäckig sein können. Das Erbrechen und die Diarrhöen sind meist von heftigen Schmerzen im Magen und Darm begleitet. In leichteren Vergiftungsfällen sind ausser diesen Erscheinungen noch die des Collapses, wie sie zum Theil von dem acuten Wasserverluste herrühren, zu beobachten. In schwereren Fällen treten Störungen in den motorischen Apparaten hinzu, convulsivische Zuckun-

1) Deutsche Klinik 27. S. 252. 1873.
2) Wien. med. Presse. 9. 1868.

gen im Gesichte und in den Extremitäten, vollständige Unfähigkeit zu gehen, Krämpfe in den Augenmuskeln u. s. w. Der Herzschlag ist meist beschleunigt und schwächer, als im Normalzustande, die Respiration mühsam, dyspnoetisch, die Körpertemperatur erniedrigt; die Kranken zeigen ängstlichen Gesichtsausdruck, haben meist erweiterte Pupillen, grossen Durst und grosse Unruhe. Auf diese Jactation folgt in manchen Fällen ein soporöser Zustand mit Verlust des Bewusstseins, welches jedoch zeitweilig wiederkehren kann. Der Tod erfolgt unter den Erscheinungen der Asphyxie entweder mit oder ohne Convulsionen, wobei das Bewusstsein meist erloschen ist (Fall Hinkeldeyn). In dem Falle von Weelhouse trat der Tod erst am 9. Tage nach der Vergiftung ein, indem durch zeitweiliges Erbrechen und lange dauernde selbst blutige Diarrhöen die Prostration bis zum Tode zunahm. — In dem einen Hinkeldeyn-schen Falle trat der Tod durch Ruptur des Magens in Folge des Erbrechens ein. — In einzelnen Fällen wurden wirkliche Hallucinationen und Delirien beobachtet; sehr viele Fälle sind mit Schlaflosigkeit verknüpft. — Diese Schlaflosigkeit und die Schwäche kann unter Umständen längere Zeit andauern, so hielt sie zum Beispiele in einem von Tinley[1]) mitgetheilten Vergiftungsfalle eines 18jähr. Mädchens eine ganze Woche lang an; in dem Christison'schen Falle war bei der vergifteten Köchin die Schwäche mit abwechselndem Erbrechen und Abweichen über sechs Wochen lang vorhanden, so dass sie ihren Dienst verlassen musste und sehr langsam genas. — Im Uebrigen ist der Eintritt der Genesung meist sehr rasch und ist in wenigen Stunden oder Tagen die Gesundheit wieder vollkommen normal. —

Analyse der Symptome. Wesen der Cytisinvergiftung.

Auf Christison's Veranlassung hatte schon im Beginne der vierziger Jahre Dr. Ross Versuche angestellt mit Cytisus Laburnum, welche zeigten, dass Hunde und Katzen an Erbrechen und Diarrhöen, Kaninchen dagegen an Krämpfen, welche sich oft bis zum Tetanus steigern, erkrankten. — Eingehende Untersuchungen über die Wirkungen des Cytisins verdanken wir W. Marmé[2]). Dieser Forscher stellte an allen möglichen Thieren mit salpetersaurem Cytisin Versuche an und sah von allen möglichen Applicationsstellen aus die Ver-

1) On a case of poisoning by Laburnum. Lancet. Aug. 6. 1870.

2) Ueber Wirkung und Vorkommen des Cytisins. Nachrichten der Göttinger Societät der Wissenschaften. S. 24. 1871.

giftung eintreten. Als Wirkung des Cytisins beobachtete er hauptsächlich zwei von einander getrennte Stadien, das der Jactation und das der Depression. Im Anfange der Vergiftung sah er öfters tetanische Erscheinungen; das Rückenmark und die motorischen Nerven werden zuerst erregt, dann später gelähmt und zwar beginnt die Lähmung in den peripheren Endorganen der motorischen Nerven. Die Muskeln werden ebenfalls ergriffen aber viel schwächer und später als ihre Nerven; — es erklären sich auf diese Weise die am Bewegungsapparate beim Menschen beobachteten Störungen. Die Respiration wird anfänglich beschleunigt, dann verlangsamt und dyspnoetisch, die Herzbewegung durch Erregung der excitomotorischen Ganglien beschleunigt, wie beim Menschen, während die Arterien verengt sind. Das Erbrechen ist von einer Wirkung des Giftes auf das Centrum abhängig; auch die Darmperistaltik ist vermehrt, daher die Diarrhöen. Das Bewusstsein scheint bei den Thieren intakt zu bleiben.

Sectionsbefund.

Die Leichenbefunde nach Cytisinvergiftung sind sehr selten, und die wenigen bekannten enthalten Nichts für diese Vergiftung Charakteristisches. Man sollte nach den Erscheinungen im Leben, welche auf einen gastroenterischen Vorgang schliessen lassen, die Erscheinungen dieser Erkrankung im Darmkanal ausgeprägt zu finden vermuthen; Hinkeldeyn, der zwei Sectionen der Art machte, gibt ausdrücklich an, keine Spur von Entzündung im Magen und Darm gefunden zu haben. In einem Falle fand derselbe Autor eine Perforatio stomachi, als Folge heftigen Erbrechens bei stark gefülltem Magen. —

Diagnose und Differentialdiagnose.

Die Diagnose der Cytisinvergiftung muss sich vor Allem auf die Anamnese und dann auf die Untersuchung der erbrochenen Massen stützen, welche die Reste der genossenen Pflanzentheile enthalten können. Wenn diese Anhaltspunkte fehlen, so wird es sehr schwer sein, die Vergiftung sicher zu erkennen, da alle Erscheinungen, welche vom Cytisin erzeugt werden, mehr weniger auch anderen Giften insbesondere auch den Brechmitteln angehören. Mit der Wirkung eines sogenannten durchschlagenden (Diarrhöen im Gefolge habenden) Brechmittels, oder mit einem acuten Gastrointestinal-Katarrh, eventuell selbst mit Arsenikvergiftung oder Cholera sind Verwechselungen möglich. — Es ist hervorzuheben, dass Vergiftungen

mit Cytisus Laburnum fast nur im Sommer, wenn der Strauch blüht vorkommen und dass fast nur Kinder und junge unvorsichtige Leute vergiftet werden. —

Prognose.

Aus dem Gesagten ergibt sich, dass tödtlicher Ausgang bei Cytisinvergiftung sehr selten ist, die Prognose im Allgemeinen somit eine günstige genannt werden kann. Der Hauptgrund dafür ist wohl in dem spontan auftretenden Erbrechen zu suchen, durch welches die Hauptmenge des eingeführten giftigen Materials vor der Resorption wieder aus dem Körper entfernt wird. Die Prognose muss sich um so besser stellen, je weniger Substanzen genommen wurden, je rascher Erbrechen eintritt, und endlich je geringer sowohl die gastrischen Störungen, als auch der Collapszustand sich entwickeln. — Auch der Zeitpunkt, in welchem eine vernünftige Therapie eingeleitet wird, kann manchmal von Bedeutung sein. —

Therapie.

Die Behandlung der Cytisinvergiftung hat es in erster Reihe mit der Entfernung der eingeführten Pflanzenbestandtheile mittelst der Anwendung von Emeticis u. s. w. zu thun. Sogenannte chemische Gegenmittel sind nicht mit besonderem Vortheile zu verwenden, da das Tannin, welches zuerst in Frage käme, zwar mit Cytisin einen Niederschlag gibt, diesen jedoch sofort wieder löst, sobald es im Ueberschusse vorhanden ist (Marmé). Im späteren Verlaufe der Vergiftung sind Reizmittel indicirt, um dem drohenden Collapsus entgegenzutreten. Auch Opiate mögen gegen die Jactation und die kolikartigen Schmerzen und gegen die Hyperkatarrhse günstig einwirken. In schweren Fällen wird man nach dem Vorgange von Marmé die künstliche Respiration zur Anwendung bringen, da er gefunden hat, dass durch diese künstliche Respiration Thiere am Leben erhalten werden konnten, welche mit tödtlichen Cytisingaben vergiftet worden waren. —

Schicksale des Cytisins im Organismus.

Was wir über die Schicksale des Cytisins wissen, verdanken wir den Untersuchungen von Marmé. Das Cytisin geht unverändert von allen Applicationsstellen in das Blut über, und verlässt dasselbe wieder unverändert durch den Harn, in welchem es sowohl

chemisch als auch durch das physiologische Experiment nachgewiesen werden kann. —

Der gerichtlich chemische Nachweis des Cytisins, seine Darstellung aus organischen Massen u. s. w. wurden bisher noch niemals gefordert.

ANHANG.

Intoxication mit Cicuta virosa, Oenanthe crocata, Aethusa Cynapium.

Vergiftungen mit verschiedenen Bestandtheilen des Wasserschierlings, Cicuta virosa, sind in ziemlicher Anzahl schon vorgekommen und erweist sich insbesondere der Genuss der Wurzel und der Samen als sehr giftig. Dr. Meyer[1]) sah 4 Kinder im Alter von 3 bis 6 Jahren nach dem Genusse der Wurzeln, welche sie für Rüben gehalten hatten sehr schwer erkranken. Das jüngste Kind starb noch an demselben Tage unter Leibschmerzen und Erbrechen und Convulsionen in verschiedenen Muskelgruppen. Die drei anderen hatten heftige Leibschmerzen, Schwindel, waren bewusstlos und hatten allgemeine Convulsionen, genasen aber auf den Gebrauch von Brechmitteln, Tannin und Hautreizen. — Einen sehr schweren Fall beobachtete auch Schlesier[2]) an einem 8 Jahre alten Kinde, welches bewusstlos, ohne jegliche Empfindung daliegend, mit schwacher rasselnder Respiration und erweiterten Pupillen, mit aufgetriebenem Leibe und hochgradigem Meteorismus gefunden wurde. Auf Blutentziehungen, Hautreize und Reizmittel kommt das Kind wieder zu sich, es sind wieder willkürliche Bewegungen möglich, die Athmung ist ruhig und gleichmässig, selbst die Sprache kehrt wieder zurück, nur noch Unvermögen zu schlucken bleibt bestehen. Trotz dieser Besserung trat dennoch in der darauffolgenden Nacht der Tod durch Collaps ein. — Aehnliche jedoch meist leichtere Vergiftungen finden sich mehrere in der Literatur verzeichnet. —

Der wirksame Stoff, das Cicutin ist bisher noch nicht rein dargestellt worden und bestehen über seine Wirkungen keine experimentellen Studien. Die zweckmässigste Behandlung einer solchen Vergiftung besteht in der Darreichung von Brechmitteln und Laxantien, tanninhaltigen Flüssigkeiten, Café u. s. w., ferner in Reizmitteln, Kampher, Aether[3]) u. s. w. —

---

1) Med. Zeitg. f. Preussen. No. 40. 1842.

2) Zur Lehre von der narkotischen Vergiftung. Kasper's Wochenschrift. No. 7. 1848.

3) Vergleiche Maly: Vergiftung mit Wasserschierling. Oesterr. med. Wochenschrift. Sept. 1844.

Auch die Oenanthe crocata, Safrandolde, führte öfters zu Vergiftungen. So erwähnt Dr. Nicol[1]), dass ein Frauenzimmer, welches an einer Hautkrankheit litt, ein Decoctum der Wurzeln dieser Pflanze nahm, sehr bald hochgradige Adynamie mit Erbrechen und Diarrhöen bekam, und dass unter Eintritt von Convulsionen eine Stunde nach der Einführung des Decoctes der Tod erfolgte. In einem von Smiley Kane[2]) mitgetheilten Falle, der ein 4jähriges Mädchen betraf und durch Verwechselung mit Pastinaken entstanden war, trat zuerst Erbrechen und dann eine eigenthümliche Starre des ganzen Körpers, Trismus, Zuckungen im Gesichte und in den Fingermuskeln, sehr erschwertes Athmen auf. Unter Anwendung von Chloroforminhalationen, Terpenthinklystieren und Reizmitteln trat Genesung ein. Bloc[3]) sammelte aus der Literatur 124 Vergiftungsfälle mit Oenanthe crocata, von denen fünf letal endigten. Die Wurzel dieser Pflanze enthält einen gelben Saft, der sehr heftig erregend wirkt, zum Husten reizt, auf der Haut Entzündung hervorruft, ähnlich der Brennnessel. Was man unter dem Namen Oenanthin und Oenanthinharz beschrieben findet, ist kein reiner Körper, enthält aber die giftige Substanz von Oenanthe crocata. —

Die Behandlung der Vergiftung mit Oenanthe crocata muss mit der der Cicuta virosa-Vergiftung ziemlich identisch sein. —

Ganz ähnliche Erscheinungen macht der Genuss der Wurzeln von Aethusa Cynapium (Hundspetersilie), welche Pflanze nach Ficinus[4]) ein Alkaloid das Cynapin enthalten soll. Evan Thomas[5]) beobachtete drei Vergiftungen an Kindern, wovon eines starb, die anderen aber genasen. Alle hatten sehr heftige Schmerzen im Magen und Darm, sehr heftiges Erbrechen und Schlingbeschwerden. In der Literatur finden sich noch eine ganze Reihe solcher und ähnlicher Vergiftungen, so wurden 1869 fünf Mitglieder einer Familie durch eine Kalbspastete, welche statt mit gewöhnlicher Petersilie mit Hundspetersilie gekocht worden war (Chevallier), krank. Alle genasen unter einer zweckmässigen Behandlung, obwohl heftige gastrische Erscheinungen und Lähmungen eingetreten waren. —

In den Leichen von durch Aethusa Cynapium Vergifteten findet

---

1) Case of poisoning by Oenanthe crocata. Assoc. med. Journ. März 10. p. 224 u. 233. 1854.

2) Med. Times and Gaz. Spt. 25. 1869.

3) Montpellier med. 1872. Oct. Nov. Dez. und 1873. Mars, Avril.

4) Husemann, Pflanzenstoffe. S. 280.

5) Cases of poisoning by Aethusa Cynapium. Med. Times. Aug. 1845.

man meist die Symptome der Gastroenteritis. Experimentelles Material über die Wirkung dieses Giftes liegt nicht vor und die Therapie etwaiger Vergiftungsfälle ist die der eben angeführten Intoxicationen.

Intoxication mit Curarin.

Curare.

Die Vergiftungen mit Curare sind für unsere Verhältnisse, insbesondere was ihr Vorkommen betrifft, von mehr untergeordneter praktischer Bedeutung. Um so grösser ist aber das theoretische Interesse, welches dieses Gift für die Physiologie und die Toxikologie darbietet. Dieses Interesse und der Umstand, dass das Curare als Arzneimittel Verwendung findet und wenn auch selten, so doch schon überhaupt zu Vergiftungen geführt hat, welche dem praktischen Arzte vorkommen können, mögen es entschuldigen, dass das genannte Gift hier eine Stelle findet.

Das Curarin ist der wirksame Bestandtheil einer Reihe von Giften, welche insbesondere aus Südamerika stammen und von den verschiedenen Indianerstämmen theils aus verschiedenen Pflanzen dargestellt, theils mit einer Anzahl verschiedener Zusätze vermischt werden und verschiedene Namen tragen. Solche synonyme Ausdrücke sind Woorara, Wurali, Urari, Macusi Urari, Ticunas und andere. Die verschiedenen Curaresorten werden aus verschiedenen Pflanzen dargestellt, welche nur theilweise bekannt sind. So dient Strychnos toxifera, Strychnos cogens, Paullinia Cururu u. s. w. zur Darstellung des Giftes. Manche Sorten enthalten Zusätze von Schlangengift oder Krötengift, oder von anderen unschädlichen Substanzen, wodurch es kommt, dass nicht alle Sorten in gleicher Menge gleich heftige Vergiftungen hervorbringen. Das Curarin wurde aus dem Curare von W. Preyer zum ersten Male krystallinisch dargestellt und es wirkt dieses Alkaloid nach ihm zwanzig Mal stärker, als das Curare; nach Anderen ist jedoch der Unterschied nicht so bedeutend, so gibt Beigel[1]) an, dass es nur sechs Mal stärker wirke als Curare; diese Differenzen erklären sich zur Genüge aus der ursprünglichen Darstellung des Curare durch die Indianer. —

---

1) Berlin. klin. Wochenschrift 7. 9. 33. 1868. und Journ. of Anat. and Physiol. II. 2. 329.

Aetiologie.

Die Indianer am Orinoco, am Amazonenstrom u. s. w. benutzen das Curare um damit die Spitzen ihrer Pfeile zu vergiften, mit denen sie sowohl Thiere jagen als auch ihre Feinde anfallen. Schon mancher Europäer mag durch Curare auf diese Weise umgekommen sein. So erzählt Ferreira de Lemos[1]) einen Angriff, den die Mitglieder einer Grenzregulirungs-Commission von Seite der Indianer erlebten. Ein Mann bekam dabei drei Wunden und starb nach drei Stunden; andere welche ihre Wunden rasch mit Salzwasser reinigten, erkrankten gar nicht, während der Secretär der Gesellschaft durch drei Pfeile verletzt zuerst leichte Curarevergiftung zeigte, aber in Folge der Verwundung als solcher noch Monate lang krank blieb. Eine leichte Vergiftung mit Curare zog sich W. Preyer[2]) zu, indem er Curare, welches er zu seinen wissenschaftlichen Untersuchungen brauchte, pulverte und von dem Staube in seinen Körper brachte. Derselbe erzählt auch einen leichten Vergiftungsfall, der einen 23 Jahre alten Mann betraf, welcher in eine Schnittwunde zufällig ein paar Tropfen Curarinlösung gebracht hatte. Endlich könnten noch Fälle angeführt werden, welche durch die absichtliche medicamentöse Application des Curare am Krankenbette hervorgerufen wurden, aber meines Wissens niemals tödtlich endigten. —

Symptome und Verlauf.

Das Symptomenbild, welches sich aus der Betrachtung der am Menschen beobachteten Vergiftungsfälle ergibt, ist kein vollständiges, wir müssen daher zur Ergänzung die Erscheinungen, wie sie am Thierexperimente zu Tage treten, heranziehen.

Preyer bekam nach dem Verschlucken von Staub von Curare heftigen Blutandrang zum Kopfe, ausserordentlich heftigen aber nicht lange dauernden Kopfschmerz, für mehrere Stunden eine eigenthümliche Müdigkeit und Unlust, sich zu bewegen, ferner eine Vermehrung der Speichel- und Schleimsecretion. Bei dem von Preyer erwähnten jungen Manne traten die Vergiftungserscheinungen erst fünf Stunden nach der Berührung des Curarins mit der wunden Stelle auf und bestanden hauptsächlich in auffallender Secretion der Speicheldrüsen, ferner in einer bedeutenden Schweiss- und Thränensecretion, vermehrte Nasenschleimbildung und in einer Zunahme der Harn-

1) Gaz. hebdom. 23. 1867.

2) Sitzung der med. Section der niederrhein. Gesellschaft in Berliner klin. Wochenschr. 40. 1865.

menge; dann folgte später ein Gefühl von ungewöhnlicher Frische und Erleichterung. — Solche leichtere Fälle erzeugten Voisin und Liouville[1]) an einer Reihe von Kranken. Die genannten Autoren sahen, dass das Curare bei subcutaner Application viel energischer wirkt, als bei endermatischer Anwendung, dass aber die subcutane Injection an der Einspritzungsstelle sehr stark reizend wirkt, Geschwulst und heftigen Schmerz erzeugt, welcher mehrere Tage lang dauern kann; — öfters beobachteten sie phlegmonöse Entzündungen.

Der Puls wird meist ein wenig häufiger und kräftiger, oft dicrot und es kann dieser Dicrotismus mehrere Tage lang andauern Die Körpertemperatur steigt um einen bis zwei Grade Celsius. Die Zahl der Athemzüge vermehrt sich um 4 bis 8 in der Minute. Der Harn erscheint vermehrt, enthält Zucker; manchmal entstehen Erytheme auf der Haut. — Wenn Voisin und Liouville grössere Gaben anwandten, so bekamen sie schwerere Zufälle zur Beobachtung. Diese schwerere Vergiftung begann in der Regel nach 20 Minuten bis zu einer und einer halben Stunde mit einem heftigen Schüttelfroste, der je nach der Individualität des Kranken beliebig lange dauern kann und meist sehr ausgeprägt mit Gänsehaut, Zähneklappern, Zittern des ganzen Körpers verknüpft ist. Dazu gesellen sich Störungen in der Circulation, die Herzbewegung wird rasch, der Puls frequent und klein und kann 4 bis 5 Stunden lang selbst eine Frequenz von 140 einhalten. Grosse Angst, schluchzender Athem, erhöhte Körpertemperatur und Sehstörungen begleiten den Zustand. Diese Sehstörungen bestehen meist in Doppelsehen und Mydriasis; letztere ist aber keineswegs constant, sondern wechselt öfters mit Myosis ab. Dabei nimmt die Beweglichkeit der unteren Extremitäten ab, das Gleichgewicht kann nicht mehr bewahrt werden, die Coordination der Bewegungen ist gestört; die Kranken können nicht stehen und ihre Beine nicht rühren. Diese Lähmung dauert eine Viertelstunde ja selbst eine Stunde lang. Bewusstsein und Empfindung sind erhalten; starker Durst, heftiges Kopfweh und in mehreren Fällen auch starke Schweisssecretion begleiten den Zustand. — Auch nach diesen schwereren Vergiftungen tritt Genesung ein. Es bleibt eine gewisse Müdigkeit hauptsächlich in den unteren Extremitäten übrig; auch die Temperaturerhöhung kann einige Tage währen. —

Die schwersten Vergiftungen sind in ihren Details am Menschen noch nicht genügend beobachtet worden, dagegen werden solche

---

1) Annal. d'Hyg. Juill. 155. 1866. — Gaz. hebdomad. No. 32—37. — Gaz. des Hôp. No. 109. 111. 114. 1866.

Vergiftungen an Thieren zu physiologischen Zwecken sehr häufig erzeugt. Warmblüter, denen man Curarelösung irgendwie dem Körper einverleibt, lassen nach einiger Zeit den Kopf tiefer sinken und bald darauf sinkt das ganze Thier ohne Krämpfe nieder; die curaresirten Thiere sind nicht mehr im Stande sich vollkommen zu erheben, und nach einiger Zeit ist jede willkürliche Bewegung verschwunden; es finden auch keine Reflexbewegungen mehr statt bei Einführung starker sensibler Reize. Die Respiration wird immer langsamer und schwächer und sistirt sehr rasch gänzlich. Das Herz schlägt noch kräftig fort, aber natürlich nur mehr ganz kurze Zeit. Bei Kaltblütern, z. B. bei Fröschen tritt dieselbe Lähmung ein, nur schlägt bei diesen das Herz noch Tage lang fort, während die Lähmung ihrerseits ebenfalls unverändert fortbesteht. — Auch beim Menschen tritt diese allgemeine Lähmung ein, als deren Folge der Respirationsstillstand erscheint, welche durch Kohlensäurevergiftung den raschen Tod bedingt. Was die Grösse der Gaben von Curare anlangt, welche die verschiedenen Grade der Vergiftung hervorrufen, so ist darüber eine ganz bestimmte Angabe nicht möglich, da die verschiedenen im Handel vorkommenden Curaresorten nicht gleich reich sind an dem wirksamen Curarin. — Voisin und Liouville[1]) brachten durch Gaben von 50 Milligrammen nur die leichtesten Erscheinungen hervor, durch Mengen von 150 Milligrammen die schwereren; aber selbst die viermalige subcutane Injection von je 0,1 brachte keine allgemeinen schweren Erscheinungen zu Tage. Kaninchen werden durch 0,025 rasch getödtet, Frösche durch Minimalmengen gelähmt, genesen aber dann wieder. —

Analyse der Symptome. Wesen der Curarevergiftung.

Die auffallendste Wirkung, welche das Curare hervorbringt ist die Lähmung der willkürlichen Bewegungen und gerade diese Wirkung ist von hervorragenden Forschern studirt worden, so dass eine allgemeine Uebereinstimmung in dieser Hauptfrage erzielt ist. Claude Bernard[2]), Kölliker[3]), Pelikan[4]), A. v. Bezold

1) l. c. und Compt. rend. LXIV. 3. p. 131. 1867.

2) Cl. Bernard und Pelouze, Compt. rend. XXXI. 533. 1850. — Claude Bernard, Compt. rend. XLIII. 824. 1856. — Derselbe, Leçons sur les effets des substances toxiques. 1857.

3) Note sur l'action du Curare sur le système nerveux. Compt. rend. XLIII. 791. 1856. Oct. — Physiolog. Untersuchungen u. s. w. Virch. Arch. X. 3 ff. — Zeitschrift f. wissenschaftl. Zoologie. IX. 434.

4) Virchow's Arch. XI. 5. 1857. — L'Union med. 35. 1857.

und Heidenhain[1]) u. A. haben sich um die vorliegende Frage verdient gemacht. Der Cardinalversuch, der sofort einen Einblick in die Wirkung des Curare gestattet, besteht darin, dass ein Frosch, welchem die Gefässe eines Beines unterbunden werden, am ganzen Körper mit Ausnahme dieses Beines gelähmt wird; dieses Bein bleibt willkürlich beweglich, und ist reflectorisch bewegbar durch Reizung irgend einer Hautstelle des Thieres. Daraus erhellt, dass die Lähmung keine centrale sondern eine periphere ist, dass ferner die Sensibilität erhalten bleibt. Die durch Curare unbeweglich gewordenen Muskeln reagiren auf direkte Reize wie im Normalzustande, sind also intact, auf Reize des motorischen Nerven aber antwortet der Muskel nicht. Es muss also der Grund der Lähmung in dem motorischen Nerven gesucht werden; der Nervenstamm aber wird durch Curare nicht geändert. Man kann nämlich einen Nervenstamm mit Curarelösung befeuchten und dennoch durch seine Reizung die Muskelzuckung auslösen. Diese Zuckung hört aber sofort auf, wenn der Muskel vom Gifte bespült wird; es können also nur die Endorgane der motorischen Nerven sein, welche durch das Curare gelähmt werden. — Es wird also durch das Curare ein Hinderniss zwischen der motorischen Nerven und den Muskel eingeschoben, indem die intramusculären Endigungen der motorischen Nerven gelähmt werden. Dieser Vorgang trifft alle willkürlichen Muskeln gleichmässig, also auch die Respirationsmuskeln und der Letzteren Lähmung muss zu Erstickung führen. So stellt sich der Curaretod im Wesentlichen als Erstickungstod dar. —

Die Einwirkung des Curare auf das Herz ist, wie bereits erwähnt wurde, keine besonders hervorragende und besteht nur in einer Beschleunigung des Herzschlages. Diese Vermehrung der Herzbewegungen rührt her von einer Lähmung der Vagusendigungen im Herzen, welche zwar nach von Bezold nicht so rasch der Curarewirkung unterliegen wie die Endorgane der motorischen Nerven, aber dennoch bei grösseren Curaremengen so wenig erregbar werden, dass Reizung des Vagusstammes nicht mehr im Stande ist, die Herzbewegungen zu sistiren. Bei der Wirkung grösserer Gaben tritt eine Erweiterung der Gefässe durch Lähmung der vasomotorischen Nervenendigungen ein, so dass trotz der vermehrten Herzschläge der Blutdruck sinkt. Reizung des Sympathicus bringt am curaresirten Thiere keine Erweiterung der Pupille (Kölliker und Zelenski[2])) zu

1) A. v. Bezold und Heidenhain, Med. Centralzeitg. 49. 58. 59. 64. 1858. — A. v. Bezold, Müller's Arch. 2. 3. 1860.

2) Arch. f. patholog. Anatom. XXIV. 362.

Stande; Bidder[1]) widerspricht jedoch dieser Angabe und nimmt an, dass eine Lähmung des Sphincter iridis vorliege und deshalb der im Uebergewicht befindliche Dilatator (Sympathicus) die in der Regel zu beobachtende Mydriasis bedinge. Eine Ausgleichung der sich entgegenstehenden Ansichten ist bislang noch nicht eingetreten. Die Bewegungen des Darmes scheinen bei curaresirten Thieren energischer und lebhafter zu sein, als im Normalzustande; die Reizung des die Darmbewegungen hemmenden Splanchnicus erweist sich bei ausgebildeter Curarewirkung ebenfalls als wirkungslos. — Diese vermehrte Darmperistaltik, welche nach O. Nasse[2]) nicht eintritt, wenn das Gift nicht durch die Arterien in die Darmwand gelangen kann (Unterbindung, Abklemmen), ist indirekt von der Splanchnicus-Lähmung abhängig, in soferne durch die Lähmung desselben eine Erweiterung der Gefässe mit stärkerer Blutfüllung und vermindertem Abfluss erzielt wird und dieser vasomotorische Einfluss für die Darmbewegungen nach den Untersuchungen von S. Meyer von grosser Bedeutung ist. —

Was die Erklärung des Speichelflusses, der die meisten Curarevergiftungen begleitet, anlangt, so ist für diesen ein klares Verständniss nicht erzielt; es gelang zwar Claude Bernard[3]) durch locale Application des Curare in die Submaxillardrüse selbst, einen Speichelfluss bei Thieren zu erzeugen, welcher sich durch eine continuirliche Secretion der Drüse manifestirte; wahrscheinlich handelt es sich auch hier um eine Gefässlähmung. Die beim Menschen nach Curareapplication beobachtete Temperaturerhöhung steht in scheinbarem Widerspruche mit den an curaresirten Thieren beobachteten Temperaturen, welche von den meisten Autoren als erniedrigt angegeben werden. Die Temperaturerhöhung beim Menschen kann sich nur dadurch erklären, dass die kleinen Curaremengen, welche eingeführt wurden, zu einer Veränderung (Verengerung) der Gefässlumina Veranlassung geben, von welcher dann eine verminderte Wärmeabgabe abhängig ist. Wenn einmal die Lähmung der Gefässe eingetreten ist, so muss die Temperatur selbstverständlich, wie bei den Thieren abnehmen. — Dieses Stadium wird aber beim Menschen wegen der rasch eintretenden Erstickung nicht erreicht. — Der Einfluss des Curare auf die sensiblen Nerven ist äusserst gering und man kann, wenn man die Arterie eines Beines unterbindet und so vom Contacte mit dem Gifte abschliesst, dieses unvergiftete Bein

1) Arch. f. Anatom. und Physiolog. 1865. 337.
2) Beiträge zur Physiologie der Darmbewegungen. Leipzig 1866. 61.
3) Journ. de l'anat. et de la physiolog. 1864. 507.

beim sonst ganz gelähmten Thiere durch sensible Reize zur Bewegung bringen. Es ist also sowohl die Erregbarkeit und die Leitungsfähigkeit der sensiblen Nerven, als auch die Reflexerregbarkeit des Rückenmarkes bei den gewöhnlichen Vergiftungen erhalten. — Es stellt sich allerdings heraus, dass bei Vergiftung mit sehr grossen Mengen von Curare, wenn das Leben durch künstliche Respiration erhalten wird, auch das Rückenmark leidet und zwar zuerst in einen Zustand erhöhter Erregbarkeit und später in einen solchen der Lähmung verfällt; es ist dieses zu ersehen aus den Arbeiten von A. v. Bezold[1]), Wundt und Schelske[2]) ferner von Magron und Bouisson[3]); ebenso leiden auch die motorischen Herzcentra unter dem Einflusse grosser Curaremengen (v. Bezold), sie werden zuerst erregt und später gelähmt. Auch die Frage, ob die Nervenstämme bei hochgradiger Curarevergiftung in ihrer Leitungsfähigkeit und Erregbarkeit beeinträchtigt werden, wird von v. Bezold in positivem Sinne beantwortet, da er sah, dass die mit Curare behandelten Nerven von Muskeln, welch letztere selbst von der Vergiftung frei erhalten wurden, langsamer die empfangenen Reize zum Muskel fortleiten, als im Normalzustande. —

Das Curare ist somit ein Gift, das in erster Linie die Nervenendigungen der motorischen Nerven der willkürlichen und später der glatten Muskeln und die Gefässe lähmt und durch Lähmung der Athembewegungen den Tod erzielt; erst später und in zweiter Linie werden Nervenstämme, Rückenmark und die motorischen Apparate des Herzens nach vorübergehender Steigerung der Erregbarkeit ebenfalls gelähmt. Die Wirkungen zweiter Linie kommen aber nur bei Thierversuchen und bei unterhaltener künstlicher Respiration zur Beobachtung, während am Menschen diese vor dem Tode kaum zur Entwickelung kommen. — Wodurch der durch Curare hervorgerufene Zuckergehalt des Harnes zu Stande kommt, ist noch keineswegs entschieden und so interessant diese Erscheinung an und für sich ist, hat sie für die praktische Toxikologie vorerst noch eine so untergeordnete Bedeutung, dass von einer weiteren Ausführung füglich Umgang genommen werden kann. — Am wahrscheinlichsten ist es, dass es sich dabei um eine Folge der Circulationsstörungen handelt.

---

1) Müller's Arch. 2. 3. 1860.

2) Verhandlungen des natur-histor. med. Vereins zu Heidelberg. II. 1. 1860.

3) Compt. rend. XLVIII. Nov. 4. 1859. und Journ. de la Physiolog. II. 7. 8. 1859.

Sectionsbefund.

Leichenbefunde am Menschen sind mir nicht bekannt geworden; an Thieren findet man die gewöhnlichen Zeichen des Erstickungstodes. Auch das Blut zeigt, mit dem Spectralapparate untersucht, nur die Zeichen der Kohlensäureanhäufung (Preyer[1]). — Die Angabe von J. Hoppe[2]), dass Curare in verschiedenen Organen Hyperämien, dagegen solche niemals im Rückenmarke erzeuge, widerspricht dem gewöhnlichen Befunde nach Erstickungstod keineswegs. —

Diagnose und Differentialdiagnose.

Die Erkennung der Curarevergiftung als solcher stützt sich auf die Lähmung der willkürlichen Muskeln, Abnahme der Athmung, während Herzbewegung und Sensorium ganz frei sind. Am meisten mag wohl die Diagnose gesichert erscheinen, wenn die Untersuchung des Kranken die Verletzung mit einem (vergifteten) Pfeile ergibt, oder die Anamnese erhoben werden kann. Zu verwechseln ist die Curarevergiftung mit Coniinvergiftung wohl am leichtesten. In Europa würde in dubiis die Coniinvergiftung mit grösserer Wahrscheinlichkeit anzunehmen sein, zumal wenn keine äussere Verletzung aufzufinden ist.

Prognose.

Der Ausgang der Curarevergiftung wird ein günstiger sein, wenn kleine Mengen des Giftes zur Wirkung gelangten, insbesondere dann, wenn das Gift innerlich per os eingeführt wurde. Es wird für den Ausgang der Vergiftung oft von wesentlichem Einfluss sein, ob und wann ärztliche Hilfe angewendet wurde. Ungünstig ist der Verlauf wenn grössere Mengen rasch ins Blut eintreten. — Je langsamer die Resorption von einer Wunde oder vom Magen aus stattfindet, um so günstiger ist der Verlauf.

Therapie.

So heftig das Curare auch auf den Organismus einwirkt, so ist doch die Therapie keineswegs machtlos bei der Curarevergiftung. Kleinere Mengen innerlich genommen, können vollkommen ignorirt

1) Berlin. klin. Wochenschrift 43. 1867.
2) Wiener Zeitschrift Oct. Nov. 1857.

werden, da sie keine Erscheinungen hervorrufen; grössere, welche zu Vergiftungen führen können, werden womöglich durch Brechmittel entfernt. Die als Antidote empfohlenen Mittel Tannin und Jod bringen zwar Niederschläge mit Curarelösungen hervor, diese aber sind selbst nicht ungiftig. Ist eine periphere Stelle verletzt worden und in die Wunde Curare hineingekommen, so wird man sofort das betreffende Glied oberhalb der verwundeten Stelle abschnüren, z. B. mit einem Kautschukschlauche, oder mit einer gewöhnlichen starken Binde und dann die Wunde auswaschen. Treten nach einiger Zeit keine Vergiftungserscheinungen auf, so kann man den Verband lösen, wieder Blut in das betreffende Glied einströmen und zum Körper zurückströmen lassen. Sehr bald aber muss die comprimirende Schlinge neuerdings angelegt werden, um so immer nur wenig von dem Gifte dem allgemeinen Säftestrom zu überlassen und den Rest in der verwundeten Extremität zurückzuhalten. Treten nach Lösung der Schlinge Vergiftungserscheinungen auf, so muss man deren Ablauf abwarten und erst dann neuerdings von dem flüssigen Inhalte derselben in den allgemeinen Kreislauf eintreten lassen und so fort, bis keine Erscheinungen mehr auftreten. Auf diese Weise gelingt es, Thiere, denen grosse Curaremengen subcutan in einen Unterschenkel z. B. gespritzt wurden vor der Lähmung zu bewahren und am Leben zu erhalten. —

Sind drohende Erscheinungen eingetreten, Verlangsamung der Athembewegungen, Dyspnoe, Angst u. s. w., so muss das Augenmerk auf das Athmungsgeschäft gerichtet und dieses durch Reizmittel, insbesondere aber durch die künstliche Respiration in Gang erhalten werden. So gelingt es durch lange fortgesetzte künstliche Athmung Thiere zu retten, die mit grossen Curaremengen vergiftet worden waren. Nach den Untersuchungen von Bert[1]) können noch Thiere gerettet werden, denen man das doppelte der letalen Gabe subcutan injicirt hat. Wurde aber eine grössere Gabe eingeführt, so kann auch die künstliche Respiration Nichts nutzen, weil durch solche Gaben die Centralorgane, das Rückenmark und die motorischen Herzganglien gelähmt werden. Dass neben der künstlichen Respiration auch Reizmittel u. s. w. am Platze sein können, lehrt der concrete Fall von selbst.

Schicksale des Giftes im Thierkörper.

Der wirksame Bestandtheil des Curare ist sehr leicht in Wasser löslich und geht deshalb leicht ins Blut über; insbesondere geschieht

1) Empoisonnement avec le Curare. Gaz. med. de Paris. 11. p. 148. 1869.

diese Aufnahme ins Blut sehr rasch vom subcutanen Gewebe aus; von der Schleimhaut des Magens und Darmes, der Conjunctiva u. s. w. findet ebenfalls Resorption statt, aber jedenfalls beträchtlich langsamer, als vom subcutanen Gewebe aus. Das ins Blut aufgenommene Curare verlässt den Organismus sehr rasch wieder und zwar grossentheils durch den Harn, ohne beim Durchgang durch den Körper zersetzt worden zu sein, oder irgend welche Veränderung erlitten zu haben. So kann man mit dem Harne eines curaresirten Frosches einen zweiten vergiften, und mit dessen Harn einen dritten u. s. w. Dasselbe kann man aber nicht erreichen mit anderen Flüssigkeiten des Körpers z. B. mit der Galle[1]). — Auf der raschen Ausscheidung des Curare beruht die günstige Wirkung der Abschnürung der vergifteten Körperstelle und der künstlichen Respiration, welche so lange das Leben erhält, bis das Gift den Körper verlassen hat. Auf der raschen Ausscheidung des Giftes beruht auch die auffallende Thatsache, dass Mengen, welche bei subcutaner Application sehr schwere Vergiftungserscheinungen hervorbringen, vom Magen aus ohne jegliche Erkrankung ertragen werden.

Man kann eine durch Curare vergiftete Wunde aussaugen, ohne Vergiftung befürchten zu müssen. Diese Thatsachen führten zu der Annahme, dass das Gift vom Magen aus überhaupt nicht wirke, vom Magen aus nicht resorbirt werde, oder daselbst einer Zersetzung anheimfalle. Alle diese Annahmen sind unrichtig; das Curare wird langsam resorbirt, aber so rasch wieder ausgeschieden, dass das Blut für gewöhnlich nicht so reich an Curare wird, dass sich Lähmungserscheinungen einstellen. Werden, wie das mehrere Forscher z. B. Cl. Bernard, L. Hermann u. A. gethan haben, einem Thiere die Nierenarterien unterbunden und ihm dann Curare in den Magen gebracht, so tritt ebenso Vergiftung ein, wie bei subcutaner Application, nur langsamer. In diesem Falle wird die Ausscheidung des Giftes durch den Harn verhindert und das Blut erlangt eine genügende Menge von Curare, um die Wirkungen hervorzubringen. — Koch[2]) zieht aus der von ihm gefundenen Thatsache, dass die Leber der mit Curare vergifteten Thiere relativ viel Curarin enthält, den Schluss, dass die Leber das ihr durch die Pfortader zugeführte Gift aufnehme und einige Zeit lang zurückhalte, so dass immer nur kleine Mengen gleichzeitig in den allgemeinen Kreislauf zurückkehren; auf diese Weise erklärt er die auffallend geringe Wirkung des Curare vom

1) Bidder, Reichert's Archiv. 1869. S. 598.

2) Versuche über die chemische Nachweisbarkeit des Curarins in thierischen Flüssigkeiten und Geweben. Dorpat 1871. Dissert.

Magen aus. — Wenn auch mit dem Harn die grössten Mengen des eingeführten Giftes wieder aus dem Körper ausgeschieden werden, so findet doch auch ein namhafter Export desselben durch den Koth statt, und zwar auch nach subcutaner Application des Curare, wie aus den Untersuchungen von Koch hervorgeht. — So lange das Curare im Blute kreist, scheint es mit Ausnahme des schon erwähnten Verhältnisses des Giftes zur Leber, überall ziemlich gleichmässig sich zu vertheilen; so konnte Koch dasselbe fast in allen Organen und auch im Blute selbst nachweisen. —

Gerichtlich chemischer und physiologischer Nachweis.

Als Objecte zum gerichtlichen Nachweise sind, wenn die Vergiftung durch innerliche Darreichung herbeigeführt wurde, insbesondere das Erbrochene, der Harn und der Koth zu berücksichtigen. Kam die Vergiftung auf endermatischem oder subcutanem Wege zu Stande, so wird der Harn in erster Linie der Untersuchung dienen, dann allerdings auch der Koth. War die Vergiftung letal, so kommt ausserdem noch hauptsächlich die Leber in Frage.

Was die Abscheidung des Giftes aus organischen Massen betrifft, so dürfte es sich empfehlen dem Koch-Dragendorff'schen Verfahren sich anzuschliessen. Der saure wässrige Auszug wird durch Behandlung mit Alkohol von dem gelösten Eiweiss, Schleim- und Farbstoffen befreit. Das Filtrat wird wiederholt mit Benzol oder besser mit Amylalkohol ausgeschüttelt. Letztere Flüssigkeiten werden zur Syrupconsistenz eingedampft und in Alkohol von 95 ^{0} aufgenommen. Es wird nun filtrirt, das Filtrat mit Barytwasser übersättigt und der überschüssige Baryt mit Kohlensäure ausgefällt. Das Filtrat wird nun im Wasserbade zur Trockne eingedampft und aus dem Rückstande wird das Curarin in Wasser aufgenommen. Auf diese Weise bekommt man bräunlich-rothe oder gelbe Lösungen, welche geeignet sind für den physiologischen Nachweis des Giftes. Um dasselbe für die chemischen Reactionen rein genug zu bekommen, empfiehlt Koch, die wässerige Lösung mit Glaspulver zu vermischen und trocken werden zu lassen und dann mit Chloroform längere Zeit hindurch in Berührung zu lassen. Das Chloroform hinterlässt dann das Curarin in einem hinreichend reinen Zustande, um dasselbe chemisch als solches erweisen zu können. —

Die Reactionen des Curarins sind hauptsächlich folgende:

Concentrirte Schwefelsäure bringt in Lösungen, welche noch $^1/_{16}$ Milligramm Curarin enthalten eine rothe Färbung hervor, welche

später dunkler wird, nach etwa vier Stunden rosenroth erscheint und noch nach 24 Stunden erkennbar ist. Concentrirte Schwefelsäure und etwas Kali bichromicum bringt ähnlich, wie beim Strychnin, eine schön blaue Farbe hervor, welche in Violett und später in Kirschroth übergeht. Beim Curarin ist dieser Uebergang langsamer, als beim Strychnin.

Erwärmt man eine Curarinlösung oder Curarelösung mit verdünnter Schwefelsäure (1 : 50) im Wasserbade, so wird die Lösung röthlich, dann purpurroth und später bei längerem Erwärmen schwarz.

Wichtiger und leichter zu führen ist der physiologische Nachweis des Curarins. Man bringt einem Frosche oder einem Kaninchen von der fraglichen Masse unter die Haut und sieht nach einiger Zeit die Lähmungserscheinungen der Musculatur eintreten, welchen das Kaninchen erliegt, während der Frosch in der Regel sich wieder erholt. —

Intoxication mit Opium und Morphium.

Die Vergiftungen mit Opium und Morphium gehören zu den allerhäufigsten und sind für den Arzt deshalb von der grössten Wichtigkeit: die Wirkungen der beiden genannten Substanzen sind sich der Hauptsache nach so ähnlich, dass man sie in einem Handbuche über praktische Toxikologie, welches die für den praktischen Arzt wichtigen Vergiftungen zu behandeln hat, zusammenwerfen kann, ja sogar zusammenfassen muss um Wiederholungen zu vermeiden.

Das Morphium $C_{17}H_{19}NO_3$ ist ein krystallisirbares Alkaloid, welches sich nur in Salzen in Wasser leicht löst, das reine Morphin ist in Wasser schwer und in Aether unlöslich. Es ist der wesentlichste Bestandtheil des Opiums, in welchem es je nach der Opiumsorte, dem Heimatlande desselben, der Zeit der Ernte u. s. w. in verschiedenen Mengen von 2,8 % bis zu 20 % enthalten ist. Am wenigsten Morphium enthalten die ostindischen Opiumsorten 2 %, am meisten die in Europa gezogenen 20 % z. B. die Sorten von Provins, Erfurt u. s. w. — Die gewöhnlichen officinellen Opiumsorten, Opium aegyptiacum oder Smyrnaeum, enthalten zwischen 10 und 13 % Opium. Die deutsche Pharmacopoe fordert vom officinellen Opium einen Minimalgehalt von 10 % Morphium. Durch diesen grossen Morphingehalt des Opiums sind die Giftwirkungen des

Opiums im Wesentlichen die der Morphiumwirkung. — Doch ist die Opiumvergiftung in einigen untergeordneten Punkten von der Morphiumvergiftung unterschieden, was davon herrührt, dass im Opium abgesehen vom Morphium noch eine Reihe anderer Substanzen, zum Theile Alkaloide, zum Theile aber auch harzartige, gummiartige und säureähnliche Körper neben Fett, Zucker, Extractivstoffen und Salzen enthalten sind, welche die Wirkung desselben modificiren und zwar je nach der Menge der einzelnen Körper in verschiedenem Grade. Als der quantitativ zweitbedeutendste Stoff im Opium, das bekanntlich durch Eindicken des Milchsaftes der Samenkapseln von Papaver somniferum dargestellt wird, ist das *Narcotin*, indem dasselbe in Mengen von 5—10 % im Opium sich findet; es ist bemerkenswerth, dass die morphiumreichen Opiumsorten ärmer sind an Narcotin, sowohl absolut als relativ, als die morphiumärmeren Sorten, so dass ein Uebergang des Narcotins in Morphium vielfach angenommen wird. Das Narcotin $C_{22}H_{23}NO_{3}$ ist ein krystallisirbares Alkaloid, welches in kaltem Wasser fast unlöslich, in warmem Wasser in geringem Grade löslich ist, wird hauptsächlich von Benzol, Amylalkohol, kochendem Alkohol und Aether am leichtesten aber von Chloroform gelöst. — Nach unseren jetzigen Kenntnissen über die Wirkungen des Narcotins, muss dasselbe als schwach aber im Sinne des Morphiums oder des Opiums, als Ganzes, wirkend bezeichnet werden. — Stärker aber in gleichem Sinne wirkt das *Narceïn* $C_{23}H_{29}NO_{9}$, welches Alkaloid etwa in einer Menge von $^{1}/_{10}$ % aus dem Opium dargestellt werden kann. In reinem Zustande ist das Narceïn schwer löslich, während seine Salze ziemlich leicht sich auflösen. Auch dieser Körper kann die Morphiumwirkung nur unterstützen. — Dasselbe gilt vom *Codeïn*, $C_{18}H_{21}NO_{3}$, dessen Ausbeute aus dem Opium etwa $^{1}/_{4}$ bis zu $^{3}/_{4}$ % beträgt. Dieses löst sich in Wasser nicht besonders leicht, aber in Alkohol, Aether und Chloroform leicht. Es steht dieser Körper dem Morphium in Bezug auf seine Wirkung ziemlich nahe. — Das *Thebaïn*, $C_{19}H_{21}NO_{3}$ kommt im Opium etwa zu einem Procenttheile vor, krystallisirt wie die soeben angegebenen Alkaloide, löst sich in Alkohol und Aether leicht, in Wasser schwer; das Thebaïn wirkt erregend auf das Centralnervensystem, so dass ähnlich wie bei Strychninvergiftung Tetanus erzeugt wird. Diese Substanz ist in Bezug auf die physiologische Wirkung wohl am weitesten von der Schlusswirkung des Opiums und Morphiums entfernt; allein sie ist in zu geringen Mengen im Opium enthalten, als dass sie einen besonderen Einfluss auf die Erscheinungsreihe der Vergiftungssymptome auszuüben im Stande wäre.

Dem Thebaïn entgegengesetzt ist gewissermassen die Wirkung des Papaverins, $C_{20}H_{21}NO_4$, welches Alkaloid in Wasser unlöslich, dagegen in heissem Alkohol sehr leicht löslich, in hervorragender Weise Schlaf machend und lähmend auf die motorischen Centralorgane einwirkt (W. Baxt). —

Von den übrigen noch im Opium enthaltenen und in geringen Mengen aus ihm darstellbaren Substanzen, welche auf die physiologische Wirkung desselben keine bedeutende Einwirkung gewinnen, sind noch zu nennen: Pseudomorphin, Metamorphin, Opianin, Porphyroxin, Cryptopin, Rhoeadin, Papaverosin, Meconin, Meconsäure, Kautchouk u. s. w. —

Wie schon erwähnt wirken nicht alle Opiumalkaloide in demselben Sinne, sondern die einen, und das ist die Hauptmenge, wirken entschieden vermindernd auf die Erregbarkeit verschiedener insbesondere nervöser Apparate, während die anderen vermehrend auf die Erregbarkeit derselben Apparate wirken. Man hat Reihen aufgestellt, welche die Opiumalkaloide nach diesem Gesichtspunkte ordnen sollten. So hat Claude Bernard[1]), der sich um die Erforschung der Wirkungen der Opiumalkaloide grosse Verdienste erworben hat, folgende Reihe aufgestellt, welche mit dem Alkaloide, das am stärksten lähmend wirkt, beginnt und mit dem am meisten Krampf erzeugenden schliesst: Narceïn, Morphin, Codeïn, Narcotin, Papaverin, Thebaïn. Eine zweite Reihe stammt von Waldemar Baxt[2]), welcher das Papaverin für das am meisten lähmende Gift hält und diesem also vor dem Narceïn seinen Platz anweist. —

Da die Mengen der lähmenden Substanzen im Opium die der erregenden in bedeutendem Grade übersteigen, so tritt bei der Opiumvergiftung insbesondere die lähmende Wirkung in den Vordergrund und in der That sind es diese lähmenden Eigenschaften, welche die Aufmerksamkeit der praktischen Toxikologen erregen, wie denn eine fast überreiche Casuistik lehrt, dass es sich im gewöhnlichen Leben nur um Opium- und Morphiumvergiftungen handelt, so dass deren Zusammenfassung, aus den verschiedensten Gründen geboten erscheint. —

Aetiologie.

Morphium- und Opiumvergiftung kommt zu Stande, sobald opium- oder morphiumhaltige Substanzen in zu grosser Dosis dem Organis-

---

1) Compt. rend. LIX. 1864. p. 406 seq.

2) Zur physiologischen Wirkung der Opiumalkaloide. Arch. f. Anat. und Physiol. S. 112 ff. 1869.

mus einverleibt werden und diese in den Säftestrom desselben gelangen. — Solche Substanzen sind vor Allem das Opium selbst und die von ihm dargestellten medicinisch-pharmaceutischen Präparate: Extractum Opii, Tinctura Opii simplex und crocata (Laudanum liquidum Sydenhami), Syrupus diacodion; ferner Morphium und seine Salze insbesondere die salzsauren, schwefelsauren und essigsauren; ferner die Blätter, Samen, Samenkapseln der Mohnköpfe[1]), welche im Infus oder Decoct insbesondere von faulen Kinderwärterinnen ihren Pfleglingen, um sie einzuschläfern, verabreicht werden. — Auch das Essen von Blumen und Früchten von Papaver Rhoeas hat schon bei Kindern zu Vergiftungen geführt.[2]) Dass endlich eine Reihe von Geheimmitteln, welche Opium und Morphium enthalten, sehr oft zumal in England und Amerika zu Vergiftungen führten, davon liefert die neuere Literatur eine Unmenge von Beispielen; die Blackdrops, Godefrey's Cordial, Dalby's Carminative, Battley's sedative Solution u. s. w. sind alle opiumhaltig und führen ebenso zu Vergiftungen wie die anderen officinellen Opiumpräparate.

Die mit diesen Stoffen erzeugten Vergiftungen sind meist medicinale, durch unvorsichtige Receptur[3]) oder Dispensation veranlasste, oder sie sind durch andere Zufälle entstanden z. B. Verwechselung der Droguen in den Apotheken; so wurden in den letzten Jahren eine Reihe von Vergiftungsfällen durch Morphium bekannt, (Wien, Bern, Karlsruhe u. s. w.), welche theils dadurch veranlasst waren, dass der dispensirende Apotheker die Droguen verwechselte und statt Chininum muriaticum, Morphium muriaticum verabreichte, theils dadurch, dass die Verwechselung der Substanzen schon in der dieselben liefernden Fabrik geschehen war. — Zu Selbstmord werden Opium und Morphium ziemlich häufig verwendet, insbesondere von Medicinern, Chemikern u. s. w. — Auch zu absichtlicher Tödtung wurde Morphium schon verwandt, wie der Fall von Dr. Castaing[4]) lehrt, obwohl es sich wegen seines bitteren Geschmackes

1) z. B. A. Chevallier, Journ. de Chimie medic. Août. p. 365. 1869. — Sulzmann, Badische ärztl. Mitthlg. 1868.

2) Palm, Würtemberg. med. Corresp.-Blatt. 1855. No. 33.

3) So berichtet das Journal de Chim. med. p. 139, — 1868, von einer letalen Vergiftung, dadurch entstanden, dass der Arzt in der Eile 12 Gran Morphium statt ½ Gran ordinirte.

4) Castaing vergiftete seine Freunde, die Brüder Ballet 1822 und 1823; den Tod des letztverstorbenen hatte er durch Morphium und Tartar. stibiatus erzeugt; er wurde zu Paris verurtheilt — Indicienbeweis. — Auch im Lambeth Workhoose zu London scheint nach Pharmaz. Journal S. 597. 1868 der Tod eines Mannes absichtlich durch einen Wärter mittelst Morphiums herbeigeführt worden zu sein.

gerade nicht besonders für diesen Zweck eignet. Auch nur zur Betäubung von Individuen, um sie auszurauben, oder ungestört zu sein, wurde Opium und Morphium benutzt; und sehr viele Vergiftungsfälle sind beschrieben worden, in welchen Tinct. Opii statt Rhabarbertinctur in grossen Mengen, esslöffelweise genommen wurden. —

Der Weg, auf welchem das Gift in den Organismus gelangt, ist ziemlich gleichgültig; man beobachtete Vergiftungen sowohl bei innerlicher Darreichung, als auch in der Form der Klystiere, von Suppositorien, oder auch endermatisch und subcutan hat Morphium und Opium zu Vergiftungen Veranlassung gegeben; selbst einfache Fomente[1]) mit Opium auf die gesunde unverletzte Haut applicirt, verursachten Vergiftungserscheinungen. —

Die Erscheinungen der Vergiftung treten natürlich um so rascher auf, je schneller der Uebergang des Giftes in das Blut von Statten geht. Diese Resorption ist aber abhängig von einer Reihe von Faktoren zumal bei innerer Darreichung; der Füllungszustand des Magens dürfte hierbei wohl hauptsächlich ins Gewicht fallen; je leerer der Magen, desto rascher die Resorption; ferner kommt in Betracht die Form der dargereichten Substanz. Opiumpulver wirkt langsamer, als Opiumtinctur, Morphinum purum langsamer als Morphium muriaticum oder aceticum, am raschesten aber gelöst; subcutan tritt die Wirkung sehr rasch ein; in die Vene gespritzt, treten die Erscheinungen momentan auf.

Was die Mengen von Opium und Morphium anlangt, welche letal wirken, so lässt sich darüber ein bestimmter Satz nicht aufstellen. Von Allem muss ein principieller Unterschied gemacht werden zwischen Erwachsenen und Kindern, indem letztere in den ersten Lebensjahren in auffallender Weise von den Opiaten ergriffen werden. —

Was Erwachsene betrifft, so erzählt John Dougall[2]) einen Fall von Selbstvergiftung an einer Frau durch Einnehmen von 1 Drachme = circa 4,0 Opiumtinctur, der trotz eingeleiteter Behandlung tödtlich verlief. —

Nach Taylor[3]) ist die geringste bekannte Dosis von Opium in Substanz, welche den Tod eines Erwachsenen verursachte, 2½ Gran

1) Taylor erzählt in seinem Werke „on poisons“ übersetzt von Dr. Seydeler III. Bd. S. 16 einen Todesfall, an einem Soldaten dadurch bewirkt, dass Fomente die er über ein erysipelatöses Bein zu appliciren hatte mit 1 Unze Laudanum befeuchtet worden waren.

2) Glasgow med. Journ. May. p. 339. 1872.

3) Die Gifte u. s. w. Herausgegeben deutsch von Seydeler 1863. III. Bd. S. 25.

Extract. Opii = 4 Gran Opii crudi (= 0,25 Opium). Vom Morphium braucht man natürlich viel geringere Mengen zur letalen Vergiftung; man kann schon eine Gabe von 0,1 eines Morphiumsalzes als sehr gefährlich bezeichnen. —

Dass aber schon viel kleinere Gaben von Opium und Morphium heftige Vergiftungserscheinungen hervorbringen können, ohne deshalb gerade letal zu wirken, beweist die tägliche Erfahrung und eine Reihe von Krankengeschichten in der Literatur.

Die Individualität der Kranken spielt gerade bei den Vergiftungen mit Narcoticis eine sehr wichtige Rolle, so gibt es z. B. Fälle von Opium- und Morphiumvergiftung, welche trotz enormer Gaben wieder genasen; so werden von Taylor in seinem Handbuche (l. c.) Fälle erwähnt, welche mit Genesung endigten, obwohl 4 und 5 Unzen also 120—150 Grammen Opiumtinctur genommen worden waren. In einem neueren Falle von Bare[1]) genas ein Mann, der 10 Drachmen Opiumtinctur = 40,0 genommen hatte, ohne zu erbrechen. —

Ebenso lassen sich Fälle anführen von Genesung nach grossen Gaben Morphium. — Bonjean[2]) sah nach 25 Gran (= 1,5) Morph. acetic. Genesung eintreten. Bergsten[3]) sah nach Genuss von 0,4 Morph. acet. einen Apotheker genesen; Lyons[4]) sah ein 5jähriges Mädchen, das mit 0,3 Morphium vergiftet worden war, wieder genesen. —

Einige Krankheitszustände scheinen für die Opiate abzustumpfen, so dass oft colossale Gaben ertragen werden. Hierher gehören vor Allem Geistesstörungen. In einem von Model[5]) erzählten Falle, nahm eine Maniaca 18 Gran (= 1,1) Morphium aceticum, wurde pulslos und kaum athmend gefunden, wurde aber nach einigen Stunden wieder vollkommen hergestellt. Kellok[6]) gab einer an Puerperal-Manie erkrankten Frau 30 Gran (= 1,9) Morph. muriatic. in 24 Stunden, ohne dass Vergiftung erfolgte. — Dagegen habe ich selbst einen Fall erlebt, in welchem eine an maniacalischen Anfällen leidende Frau im Verlaufe von zwei Stunden etwa 3 Gran = 0,18 Morphium subcutan injicirt erhielt, nicht aber zur Ruhe gebracht

1) Philadelph. med. and surg. Report. Jan. 9. 1869.
2) Siehe Husemann, Handbuch der Toxicologie. I. Bd. S. 597. 1863.
3) Läkare fören Förhandlingen. VII. p. 647. 1872.
4) New-Orl. Journ. of Med. p. 293. 1869.
5) Bayr. Intelligenzblatt. No. 46. S. 572. 1871.
6) Siehe Husemann, a. a. O.

werden konnte; erst nach ein paar Stunden trat Schlaf und mit ihm Collapsus ein, aus dem die Kranke nicht mehr zu retten war.

Es ist ferner bekannt, dass beim Tetanus, Delirium tremens, Hydrophobie, Strychnin- und Atropinvergiftungen ebenfalls sehr grosse Graben von Opiaten ertragen werden, ebenso bei Krebs und Peritonealkrankheiten, Neuralgien u. s. w. — Einen mächtigen Einfluss übt ferner die Gewohnheit. Es gibt Menschen insbesondere Kranke, welche an chronischen Uebeln leiden, und von kleinen Opiumgaben zu immer grösseren und grösseren steigen müssen, um nur noch einige schmerzfreie Stunden oder Schlaf zu erzielen, Dosen, welche für gesunde Menschen schon längst letal wirken würden. — Jedes Krankenhaus und fast jeder Arzt hat solche Fälle aufzuweisen. —

Dass solche Menschen, um durch Opiate vergiftet zu werden, ganz enorme Gaben brauchen, ist wohl selbstverständlich, da eine Angewöhnung des Organismus an das Gift stattfindet. —

Im Gegensatze zu der Angewöhnung muss man erwähnen, dass es Menschen gibt, welche für die Opiate in besonders hohem Grade empfänglich sind und schon durch ganz kleine Gaben in einen schweren Krankheitszustand versetzt werden — Idiosynkrasie. So kannte Christison[1]) einen Mann, der auf 1/3—1/2 Gran (= 0,02 bis 0,03) Opium Sopor bekam und Steinthal[1]) sah einen schweren Vergiftungsfall durch 1 Gran (= 0,06) Opium im Klysma gegeben. —

In dem Falle von Donyan[2]) erzeugte 1/32 Gran (= 0,002) Morphium endermatisch heftigen Narcotismus Hemiopie u. s. w. In Lancet 21. März 1863 ist ein Fall beschrieben, in welchem eine Frau auf 2 Tropfen Laudanum nach 4 bis 5 Stunden Frostanfälle, Verlust des Gesichtes und Gehörs, scharlachartiges Exanthem bekam.

Merkwürdiger Weise treten manchmal Vergiftungen auf bei Gaben, welche schon öfters ohne besondere Folgen gegeben worden waren. Vielleicht handelt es sich hier um eine rasche Resorption, durch irgend einen Zufall begünstigt. Eine cumulative Wirkung kann hier gewiss nicht in Frage kommen. —

Dagegen begegnen wir in der Literatur einer grossen Reihe von Genesungen nach grossen und sehr grossen Gaben von Opium, selbst wenn man von jenen Fällen absieht, in denen es gelang, einen, vielleicht den grössten Theil des eingeführten Giftes wieder

---

1) Siehe Husemann, Toxicologie I. Bd. S. 597.

2) Empoisonnement par une dos extremement faible de Morphine. Gaz. des Hôpit. 1844.

aus dem Körper zu entfernen, bevor er resorbirt worden war und zur Wirkung gelangen konnte. —

Eine ganz besondere Stellung nehmen den Opiaten gegenüber die Kinder ein.

Man kann im Allgemeinen sagen, dass die Kinder um so empfindlicher auf Opium und Morphium reagiren, je jünger sie sind. Diese Empfindlichkeit behalten sie bis über das erste Lebensjahr hinaus, ja selbst bis zu 5 Jahren. Es sind eine Reihe von Fällen bekannt geworden, in welchen minimale Gaben unseres Giftes den Tod der Kleinen bewirkten. Taylor[1]) hat eine Menge solcher Fälle zusammengestellt, in welchen ein $^1/_{90}$, $^1/_{12}$, $^1/_8$ Gran Opium, oder 1, 2, 3 und 4 Tropfen Opiumtinctur tödtlich gewirkt hatten. — In einem Falle von Schmidt[2]) tödtete $^1/_{20}$ Gran (= 0,003) Opium ein Kind.

Es fehlt aber nicht an casuistischen Belegen dafür, dass auch viel grössere Gaben von Kindern ertragen werden, ohne zu tödten. — So bekam in dem Corbet'schen[3]) Falle ein neugeborenes Kind 30 Gran (= 1,9) Laudanum, sehr schwere Erscheinungen waren die Folge und doch trat nach 5 Stunden Genesung ein. — In einem von Blank[4]) erwähnten Falle genas ein 3 Wochen altes Knäbchen, das 3 Klystiere jedes mit 35 Tropfen Laudanum bekommen hatte, trotz sehr schwerer Erscheinungen, am folgenden Tage. — Ein anderes Kind[5]) bekommt einen Theelöffel Opiumtinctur und genest bei einfacher Behandlung. —

Man sieht aus dem Gesagten zur Genüge, dass es kaum möglich ist, die Mengen von Opium oder Morphium anzugeben, welche als letal anzusehen sind.

Sobald eine solche Menge Giftes in den Kreislauf gelangt ist, dass sie die betreffenden Functionen zu stören im Stande ist, treten die Vergiftungserscheinungen zu Tage. Der Eintritt der ersten Symptome variirt deshalb der Zeit nach innerhalb ziemlich bedeutender Grenzen.

Pathologie.

Symptome und Verlauf.

Das Krankheitsbild, das durch Opium oder Morphium beim Menschen hervorgerufen wird, ist wohl das Prototyp für alle Ver-

1) Die Gifte u. s. w. Bd. III. S. 29 ff.
2) Gaz. des Hopit. No. 16. 1855.
3) Lancet. II. 9. Aug. 1857.
4) Rev. de Therap. med. chirurgic. 17. 1857.
5) Plum, Hospit. Tidschr. 1868.

giftungen mit einfachen Narcoticis. Da es sich im Grossen und Ganzen um eine Herabsetzung der Erregbarkeit der nervösen Centralorgane handelt, welcher ein mehr weniger lange dauerndes Stadium der erhöhten Erregbarkeit vorausgeht, so entspricht auch die gewöhnliche Reihenfolge der äusseren Erscheinungen diesem Vorgange. —

Sobald genügende Mengen des Giftes im Kreislaufe circuliren, tritt ein Zustand geistiger Aufgereimtheit, körperlicher Leichtigkeit, lebhafte Beweglichkeit der Extremitäten, der Bulbi, eine Beschleunigung der Herzthätigkeit ein, manchmal treten Hallucinationen heiteren angenehmen Inhaltes hinzu; dabei zeigt sich Trockenheit im Schlunde und vermehrter Durst, manchmal auch Erregung des Geschlechtstriebes. — Waren die eingeführten Gaben einigermassen beträchtlich, oder wurden auch nur die gewöhnlichen grösseren medicinalen Gaben eingeführt, so dauert dieser Zustand keineswegs lange Zeit; es tritt allmählich Kopfweh, Müdigkeit, ein Gefühl von Schwere der Glieder, Unfähigkeit dieselben zu gebrauchen, Schläfrigkeit, unruhiger Schlaf, Verminderung der Sensibilität und meist starke Verengerung der Pupillen ein. — Herzbewegung und Respiration gehen in dieser Zeit des Halbschlafes ziemlich unverändert von statten. —

Bald aber geht dieser Zustand, aus welchem die Kranken durch heftiges lautes Ansprechen, durch Rütteln des Körpers, durch Zufügung eines schmerzhaften Insultes noch geweckt werden können, ja selbst wach erhalten werden können, in vollkommenes Coma über. Der Kranke liegt unbeweglich auf seinem Lager, er ist nicht mehr zu erwecken, starke Insulte machen keinen Eindruck auf ihn, die Reflexthätigkeit fehlt vollkommen, die Augen sind meist halb geschlossen, die Pupillen stark verengt (sehr selten erweitert), sind unempfindlich für Licht, die Muskeln sind erschlafft, eine emporgehobene Extremität fällt wie gelähmt herab, der Unterkiefer fällt herab, die Haut fühlt sich kühl an, das Aussehen des Kranken im Gesichte ist entweder blass und livid oder dunkel cyanotisch; kurz der Kranke gleicht einem Todten, nur die vorhandene Respiration und der Puls geben noch Zeugniss von dem vorhandenen Leben; allein auch diese Functionen haben bedeutend unter dem Einflusse des Giftes gelitten; die Respiration ist langsam geworden, mühsam unregelmässig, geräuschvoll, verschiedene Rasselgeräusche können dieselbe begleiten; auch die Herzbewegung ist langsamer und unregelmässiger geworden, der Puls ist schwächer, klein, leicht zu unterdrücken, oft kaum zu fühlen; aus diesem Stadium der vollkommenen Narkose kann der Kranke unter günstigen Umständen wieder erwachen und genesen. —

In den schwersten Fällen jedoch schreiten die Erscheinungen noch weiter. Respirationsfrequenz und Pulsfrequenz nehmen noch mehr ab, beide werden unvollkommener, die Cyanose nimmt zu, ebenso die Abkühlung der Haut; es tritt kalter Schweiss auf die Haut, die Rasselgeräusche nehmen zu, einzelne Muskeln und Muskelgruppen gerathen in kurz andauernde zitternde, clonische Zuckungen; die Pupillen erweitern sich in manchen Fällen in diesem Stadium, manchmal wiewohl selten tritt wirklicher Trismus und Tetanus auf; ebenso sieht man manchmal Salivation im Verlaufe auftreten. —

Und so kann entweder allmählich mit dem Cessiren des Pulses und der Athmung der Tod eintreten; oder es macht eine rasch eintretende Paralyse — Collapsus dem Leiden ein Ende. — Manchmal tritt im Verlaufe der Vergiftung eine Gehirnblutung ein und kann diese als solche eventuell den Tod herbeiführen. — Eine ganz constante Erscheinung während des ganzes Verlaufes der Vergiftung ist der Mangel an Defäcation und Harnentleerung — obwohl manchmal zumal im Beginne und am Ende der Vergiftung starker quälender Harndrang sich einstellt. — Ebenso ist fast jede Opium- und Morphiumvergiftung von oft sehr starken Schweissen begleitet.

Wenn Genesung eintritt, so macht sich der Eintritt derselben vor Allem durch Besserung der Respiration und des Pulses geltend, der Blutdruck hebt sich, während die comatösen Erscheinungen allmählich geringer werden und einem leichteren Sopor weichen, aus dem der Kranke wieder erweckt werden kann, wenngleich derselbe oft noch 12 bis 24 Stunden lang anhalten kann. — Doch sind Fälle bekannt geworden, in welchen selbst ein vollkommenes Erwachen stattfand, so dass an der endlichen Genesung kaum mehr gezweifelt wurde, und welche trotzdem schliesslich letal endigten, indem neuerdings Stupor, Sopor und Coma eintraten, welche in der Paralyse ihr Ende fanden. Es handelt sich in diesen Fällen höchst wahrscheinlich um eine erneute Resorption von Gift vielleicht unter dem Einflusse des erhöhten Blutdruckes. Ferner sind Fälle constatirt, in welchen, nachdem die Erscheinungen der acuten Opium- und Morphiumvergiftung vollständig verschwunden waren, von Seite des Herzens oder der Lungen der Tod eintrat. In diesen Fällen handelt es sich höchst wahrscheinlich um ein schon vor der Vergiftung erkranktes Herz, das unter dem Einfluss des giftigen Insultes paralytisch wurde und durch Asphyxie zum Tode führte. In diesen Fällen tritt also der Tod secundär durch Opiatvergiftung ein und ist es in einem solchen Falle gar nicht nöthig, dass der Kranke zur Zeit des

Sterbens narkotisirt ist. Solche Fälle erzählt Taylor[1]) mehrere und besonders ein Fall (A. Stafford) ist wichtig, der am 6. Tage nach Vergiftung eine Reise machen konnte, und am 11. Tage erst starb. Er hatte wegen Cholelithiasis eine Venaesection von 30 Unzen und innerhalb 4 Stunden 200 Tropfen Laudanum und 200 Tropfen Tinctura Hyoscyami erhalten. Bei der Sektion fand man serösen Erguss in der Pleura, im Pericardium, unter der Arachnoidea, ein vergrössertes Herz mit sehr mürben, dünnen fettig entarteten Wandungen. Hier hat gewiss das Opium nicht direkt getödtet, wohl aber konnte das kranke Herz, zumal bei der energischen Blutentziehung, unter dem Opiumeinflusse seine Function nicht mehr genügend vollziehen, und das Opium ist somit indirekt Schuld an diesem Todesfall. — Dass ein guter Theil des schlimmen Ausganges durch die Venaesection und vielleicht auch durch die unternommene Reise verschuldet ist, scheint mir ausser allem Zweifel zu sein in diesem Falle. — Aus der neueren Zeit stammt ein Fall von Duchek[2]), der eine vollständige Intermittenz der Vergiftungserscheinungen 5 Tage hindurch zeigte; Morgens war der Sopor in der Regel verschwunden, trat aber Abends in sehr hohem Grade wieder ein mit allen bedenklichen Symptomen von Seite des Herzens und der Respiration. Erst am 13. Tage trat vollkommene Genesung ein. —

Weniger constante Erscheinungen treten bei Opium- und Morphiumvergiftung von Seite der äusseren Haut auf. Oefters klagen die Kranken schon vor Eintritt des Sopors über starkes Jucken in der Haut, das ihnen unausstehlich ist, und welchem öfters ein Exanthem folgt, das aus Quaddeln besteht, also eine vollkommene Urticaria darstellt; — es wird aber diese Form nicht strenge eingehalten, indem auch Papeln und Roseolaflecken auftreten. — Einen Fall von Bläschenbildung nach $^1/_{16}$ Gran (= 0,004) Morphium erzählt Steinbömer[3]); auch $^1/_8$ Gran Opium brachte denselben Ausschlag hervor. Er dauerte circa 8 Tage und beschränkte sich im ersten Falle auf den linken Vorderarm, der dabei anschwoll. —

Ein scharlachähnliches Exanthem entstand bei einer Dame[4]) im Gesichte, an den Armen, Händen, Nacken, Schenkeln u. s. w., fünf Stunden nachdem sie 2 Tropfen Laudanum genommen hatte; dieselbe bekam gleichzeitig Frostanfälle und Verlust des Gesichts- und Gehörssinnes für einige Zeit. —

---

1) a. a. O. p. 10, 11, 12, 13. III. Band.
2) Wiener Wochenblatt XVII. 43. 1861.
3) Schuchardt's Zeitschrift. S. 367. 1866.
4) Lancet, March. 21. 1863.

Ein ebenso inconstantes als unter Umständen sehr wichtiges Symptom ist ferner das Erbrechen. In manchen Fällen tritt bald nach der Einführung des Giftes spontanes Erbrechen ein, wodurch noch im Magen befindliches Opium oder Morphium wieder ausgespieen wird, was in manchen Fällen zur künftigen Genesung beiträgt. In vielen Fällen aber folgt am Schlusse der Vergiftung ein nauseoser Zustand mit wiederholtem Erbrechen. — Bei Kindern, welche mit Opiaten vergiftet wurden, beobachtet man sehr häufig Krämpfe in den verschiedensten Muskelpartien. Hauptsächlich findet man Strabismus, Convulsionen in den Gesichtsmuskeln, selbst Trismus und Tetanus, hauptsächlich in der Form des Opisthotonus, wurden beobachtet. —

Bei männlichen erwachsenen Individuen zeigt sich manchmal während der Narkose selbst, meist aber im Stadium der Excitation, Priapismus. —

Was nun die Zeit anlangt, welche von der Einführung des Giftes bis zum Beginne der Wirkung verstreicht, so lassen sich darüber ganz präcise Antworten nicht geben. — Während in den von Nussbaum[1]) und Woodhouse Braine[2]) mitgetheilten Fällen von Vergiftung durch zufällige direkte Injection von Morphium in das Venensystem wenige Secunden hinreichten, um die heftigsten Erscheinungen: Congestion zum Kopfe, starkes Herzklopfen, Klopfen der Carotiden, Schwindel, Ohnmachtgefühl, Angst, Dyspnoe, Krämpfe in den Gesichtsmuskeln, plötzliches Hinstürzen wie todt, hervorzurufen, bedürfen gewöhnliche subcutane Injectionen in das Unterhautzellgewebe etwa 5 Minuten, um den Beginn ihrer Wirkungen fühlen zu lassen. Vom Magen aus treten die Erscheinungen langsamer, etwa in 10 bis 15 Minuten ein; auch bei Opiumtinctur bedarf es längerer Zeit, am längsten wohl beim Opiumpulver. Der Füllungszustand des Magens hat dabei seinen bestimmten schon angedeuteten Einfluss. — Wichtiger wäre es in gerichtlich medicinischer Beziehung, einen Termin anführen zu können, bis zu welchem der Vergiftete noch fähig ist, eine Action auszuführen; auch in dieser Beziehung muss auf einen Fall von Taylor[3]) hingewiesen werden, welcher beweist, dass ein mit Opium vergifteter Mann noch Zeit genug hatte, sich zu erhängen; oder ein anderer Fall, in welchem ein Mann nach dem Einnehmen von einer halben Unze Laudanumtinctur noch 2 Stunden sich lebhaft mit seinem Nachbar unterhalten konnte. —

1) Bayr. ärztl. Intelligenzblatt 1865. S. 36.
2) Med. Times. Jan. 4. p. 8. 1868.
3) a. a. O. III. Band. p. 9.

Interessant ist ein Fall von Noris[1]), in welchem ein Apotheker, der 75 (?) Gran (= 4,7) Morphium muriaticum genommen hatte, noch einen Spaziergang von 1 1/2 Stunden machen konnte, bis Vergiftungserscheinungen eintraten; er genas dann auch unter einer combinirten Behandlung, wobei er auch 50 Gran Extract. Belladonnae bekam. — Auch vom Mastdarm aus kommt die Opium- und Morphiumvergiftung ziemlich rasch zu Stande, und führt zu ebenso heftigen Vergiftungen wie vom Magen aus.[2]) Was die Dauer des ganzen Vergiftungsprocesses anlangt, so ist darüber im Vorgehenden schon Manches angedeutet.

Im Allgemeinen lässt sich sagen, dass eine Vergiftung mit Morphium um so länger dauert, je grösser die genommene Dosis war, je vollkommener die Resorption, je weniger Erbrechen stattgefunden hat, endlich, je weniger der Kranke an Opiate gewöhnt war. —

Manchmal dauert schon das Excitationsstadium, welches im Allgemeinen bei den Nordländern relativ kurz zu sein pflegt, im Gegensatze zu den Orientalen, welche diese Erscheinungen der Aufregung längere Zeit hindurch darbieten, ziemlich lange. So erzählt Christison in seinem Buche über die Gifte einen Fall, in welchem die Aufregung nach Genuss von 2 Unzen = 60,0 Laudanum 18 Stunden lang dauerte und dann erst Somnolenz eintrat. John S. Boyd[3]) beschreibt einen Fall von einem Geisteskranken, bei welchem 2 Unzen = 60,0 Laudanum nach 20 Minuten noch keine Wirkung hervorbrachten, und erst nach 14 Stunden sich Schläfrigkeit einstellte, welcher nach weiteren 16 Stunden der Tod folgte. — Das Stadium der Narkose dauert in der Regel 12 bis 18 bis 24 Stunden. Nach Christison tritt der Tod nach Morphiumvergiftung zwischen 18 und 24 Stunden ein; doch wurden schon Fälle beobachtet, in welchen viel später erst der Tod eintrat, so erzählt W. Boyd Muschet[4]) von einem 3 Monate alten Kinde, das nach 56 Stunden erst starb, nachdem es eine unbestimmte Menge Opium bekommen hatte; — inzwischen hatte eine kurze Remission der Erscheinungen stattgefunden. Erfolgt der Tod nicht, so kann der Eintritt wirklicher Genesung doch sehr lange auf sich warten lassen; so findet sich in der Lancet[5]) ein Fall, in dem eine 39 Jahre alte Frau nach Vergiftung

---

1) Hay's Americ. journ. 1862. Octbr.
2) Alden, Philad. med. Times. May 15. 1871.
3) Brit. med. Journ. Oct. 10. 1868.
4) Medic. Times and Gaz. March. 20. 1858.
5) Lancet. Septbr. 1868.

mit 3 Drachmen = 12,0 Laudanum trotz Belladonnaanwendung erst am 4. Tage genas. —

Geht die Morphiumvergiftung in Genesung über, so ist diese meist eine vollkommene, seltener eine unvollkommene. Bei unvollkommener Genesung bleiben noch für eine kürzere oder längere Zeit einzelne Erscheinungen zurück. Vor Allem ist hierher zu rechnen die Nausea, ferner eine Verminderung des Appetites und der Verdauung, das Gefühl von Müdigkeit, Kopfweh, Schwindel, Unsicherheit der Bewegungen; alle diese Erscheinungen verschwinden, nach einiger Zeit (Stunden) wieder; dass bei etwa während der Vergiftung eingetretener Apoplexia sanguinea die von dieser abhängigen Störungen restiren werden, ist selbstverständlich. — Abgesehen von den oben erwähnten Exanthemen kommen noch in Betracht eine längere, bis zu mehreren Tagen andauernde Verengerung der Pupillen[1]), ferner geringgradige Albuminurie[2]), Taubheit der Finger[3]), Kriebelgefühl in denselben, Eingekniffensein der Daumen; in einem andern Falle konnte eine durch eine sehr grosse Menge von Opiumtinctur per Klysma vergiftete Dame nach ihrer Rettung mehrere Tage weder schmecken, noch sehen[4]). —

Nicht selten bleibt, hauptsächlich bei Opiumvergiftung, eine Neigung zu hartnäckiger Verstopfung zurück für einige Zeit und das ist wohl die hauptsächlichste Folge der Opiumvergiftung.

Chronische Opium- und Morphiumvergiftung.

Zu chronischer Opiumvergiftung führt der habituelle Genuss von Opiaten, sei es dass dieselben als Medicamente Anwendung finden oder in Folge übler Gewohnheit zugeführt werden. Weitaus die meisten Vergiftungsfälle chronischer Art liefert der Orient und Asien hauptsächlich China, Indien, Persien und die Türkei. In den genannten Ländern ist sowohl das Opiumessen als auch das Opiumrauchen vielfach im Gebrauche; wie oft dieser Gebrauch Gegenstand ärztlicher Behandlung wird, beweist uns James Johnston[5]) der im chinesischen Spital zu Shangai in den Jahren 1867—1872 circa 300 Opiumvergiftungen, darunter 17 schwere Fälle mit 6 Todesfällen zu behandeln Gelegenheit hatte. — Wie gross der Opiumconsum in

1) Model, a. a. O.
2) Olivier, Gaz. des Hopit. p. 124. 1871.
3) Woodhouse Braine, a. a. O.
4) Finlay, Lancet. No. 21. 1868.
5) Med. Times 1872 und 1873.

diesen Ländern ist, geht aus folgenden Zahlen hervor[1]). In Samarang, einer Stadt mit 1,254,000 Einwohnern verbraucht man durchschnittlich monatlich 7980 Pfund Opium. Die Stadt Japava mit 671,000 Einwohnern brauchte in 15 Tagen 5389 Pfund Opium. In Java wurden im Jahre 1850 über 576,000 Pfund Opium eingeführt, das ist pro Kopf $^1/_{82}$ Pfund[2]); wie viel eingeschmuggelt wurde, lässt sich nicht berechnen. — Aber auch im Occident besonders in England[3]) und hier hauptsächlich in den sogenannten Fabrikdistrikten Lincolnshire und Norfolk nimmt das Opiumessen immer mehr und mehr überhand. In diesen Gegenden brauchte z. B. ein Apotheker in einem Jahre 200, ein anderer 140 Pfund Opium. — Als Ursache dieser Opiophagie in England werden angegeben die schlechten Ernährungsverhältnisse der niederen Volksklassen, ferner schmerzhafte Erkrankungen, welche eine Zeit lang den Opiumgebrauch indicirten, wobei dann auch nach Sistirung der Krankheit der Opiumgenuss fortgesetzt wurde. —

Seitdem die subcutane Application des Morphiums allgemein wurde, beginnt auch dieses Einspritzen sich als üble Gewohnheit zu verbreiten. Auch hier mögen in der Regel die ersten Injectionen in Folge schmerzhafter Affectionen gemacht worden sein; dann aber konnte von den verweichlichten Personen der weitere Gebrauch der Spritze nicht mehr unterlassen werden und so gibt es jetzt eine ziemliche Menge Morphiumspritzer und zwar gehören hierher hauptsächlich jüngere Aerzte, — welche diesen Unfug treiben, oder solche Kranke, denen der Arzt die Injectionsspritze selbst anvertraut hat.

Die chronische Opiumvergiftung ruft eine Reihe von Erscheinungen hervor, welche ziemlich constant und übereinstimmend von einer Reihe von Aerzten und Reisenden beschrieben werden. Das hervorragendste Symptom ist wohl die allgemeine Abmagerung, blasse, welke Gesichtsfarbe, Erschlaffung der Muskulatur, Appetitmangel, gestörte Ernährung, anfänglich habituelle Stuhlverstopfung später dysenterieartige Diarrhöen. Dazu gesellen sich eine Reihe cerebraler Erscheinungen, launische, missvergnügte Stimmung, ferner Schwindel, Kopfschmerz, Schlafmangel, alle möglichen excentrischen Neuralgien, Abnahme des Gedächtnisses, des Verstandes, der Energie und des Willens, die Kranken werden unzuverlässig und nehmen es mit der Wahrheit, insbesondere, wenn man sie wegen ihrer Gewohnheit interpellirt, keineswegs genau; auch Lähmungen, Blasenkrankheiten

1) Archiv für Pharmazie. S. 559. 1873.
2) van Dissel, Med. Times and Gazett. May 18. 1867.
3) Hawkins, Pharmaz. Journal. Febr. S. 396. 1868.

u. s. w. stellen sich ein. Vor Kurzem sah ich die Photographie eines Opiophagen aus Java und ich kann den Hammer'schen[1]) Vergleich derselben mit „entscharrten Leichnamen" nur bestätigen. Meist endigt der chronische Meconismus in einem frühzeitigen Tode, doch fehlt es nicht an Beispielen in der Literatur, welche darthun, dass Opiophagen 30 und 40 Jahre lang ihrer Gewohnheit folgten und dabei 70 und 80 Jahre alt wurden. So wird die Geschichte eines Arztes[2]) erzählt, der 47 Jahre lang, wenn auch mit Unterbrechungen, grosse Mengen, je 1 Unze (= 30,0) Opiumtinctur täglich nahm, und dabei einer grossen und beschwerlichen geburtshülflichen Praxis oblag. — Wie weit es Opiophagen in der Dosis bringen, beweisen verschiedene Geständnisse derselben aus älterer[3]) und neuerer[4]) Zeit. Eine 44jähr. Frau nahm monatlich eine Gallone Opiumtinctur, bekam schliesslich Schlaflosigkeit und Kopfweh, konnte es sich aber nicht abgewöhnen. —

Wie weit es unsere Morphiumspritzer bringen, weiss ich aus eigener Erfahrung anzugeben; ich kenne mehrere Collegen, welche bis zu einem Gramm Morphium muriaticum und noch mehr pro die gelangten. Die Opiophagen sind aber nicht vor acuten Vergiftungen mit Opium gesichert, wie z. B. aus einem von Ludlow[5]) beschriebenen Falle hervorgeht, in welchem ein Opiophag einmal statt der gewohnten halben Unze Laudanum eine ganze genommen hatte und dadurch beinah zu Grunde ging. —

Auch Kinder können zu Opiophagen gemacht werden, wie die Berichte aus den schon genannten Fabrikdistrikten beweisen. Die Kleinen bekommen von Geburt an Opium und bringen es bald auf 20 bis 25 Tropfen pro die, sehen aber erbärmlich aus und gehen in den ersten zwei Lebensjahren atrophisch oder hydrocephalisch zu Grunde (Grainger).

Das Morphiumeinspritzen bleibt auch nicht ohne Folgen für die betreffenden Individuen insbesondere in geistiger Beziehung; aber doch ist bei ihnen meist Appetit vorhanden und die Ernährung im Ganzen nicht sehr gestört; diese Individuen trinken wenig Bier und Wein und rauchen fast gar nicht. Mir sind Fälle bekannt, in welchen

---

1) Siehe Husemann's Toxikologie 1862. S. 609.

2) Fleming, Brit. med. Journ. Febr. 15. 1868.

3) Confessions of an Opium eator. Husemann, Toxikologie 596.

4) W. Whalley, Confessions of a Laudanum drinker. Lancet. No. 2. 1866. p. 35.

5) Brit. med. Journ. July 7. 1866.

schon 10 und 15 Jahre lang täglich subcutan Morphium genommen wird, ohne dass diese Leute besonders schlecht aussehen würden. —

Die Opiumraucher scheinen auch nicht so rasch den Folgen des chronischen Meconismus zu verfallen wie die Opiumesser oder -Trinker, wenigstens erlischt bei ihnen der Appetit auch nicht ganz und die Störungen in der Darmentleerung sind ebenfalls viel geringer. Genugsam bekannt sind Fälle von chronischen Krankheiten, welche grosser Mengen von Opiaten lange Zeit, oft Jahre lang bedürfen, ohne an Morphismus oder Meconismus zu Grunde zu gehen und so mag denn Macpherson relativ in seinem Rechte sein, wenn er mässigen Opiumgenuss für unschädlich hält. —

Ganz ähnliche Erscheinungen wie die Opiumesser bieten die Opiumraucher dar, obwohl es bei diesen vielleicht fraglich ist, ob sie überhaupt Morphium in ihren Körper aufnehmen, da dieses bei der hohen Temperatur sich zersetzt. —

Analyse der Symptome. Wesen der Opium- und Morphiumvergiftung.

Das Opium und das Morphium sind Substanzen, welche ihre Wirkungen hauptsächlich auf die nervösen Centralorgane und die nervösen Apparate überhaupt entfalten. Da aber gerade diese Gebilde bei den verschiedenen Menschen schon verschieden sind, noch mehr aber bei verschiedenen Thierklassen oft bedeutend von einander differiren, so kann die Analyse der Erscheinungen der Vergiftung am Menschen nur in so ferne durch die Versuche an Thieren gestützt werden, als letztere Resultate ergeben, welche mit den am Menschen beobachteten Symptomen übereinstimmen.

Wie vorsichtig man bei dieser Uebertragung vom Thiere auf den Menschen sein muss, gerade bei diesen Giften, beweist schon der Umstand, dass manche Thiere z. B. Tauben mit Morphium kaum vergiftet werden können, dass andere Thiere z. B. Frösche regelmässig auf Opium, nicht so constant auf Morphium, tetanische Anfälle bekommen, dass ferner Hunde, Katzen u. s. w. oft enorme Gaben brauchen um narkotisirt oder getödtet zu werden.

Nichts destoweniger erlangen wir durch die Thierexperimente die beste Kenntniss von der Wirkungsweise unserer Gifte und von dem Zustandekommen der einzelnen Vergiftungserscheinungen.

Die Wirkung des Morphiums auf das Herz ist bei toxischen Gaben eine ausgesprochene und besteht auch bei Thieren in einer vorübergehenden Beschleunigung der Herzbewegung und späterer

Abnahme der Herzschlagzahl, welche bis zum vollständigen Herzstillstand führen kann, nachdem noch kurz vor dem Tode die Contractionen unregelmässig geworden sind. Woher die zuerst auftretende Beschleunigung der Herzschläge kommt, ist durch Experimente noch nicht genügend festgestellt worden; es ist jedoch nach den Untersuchungen von Gscheidlen sehr wahrscheinlich, dass die musculomotorischen Elemente im Herzen anfänglich durch das Morphium erregt werden, denn wenn er einem Hunde oder Kaninchen vor der Morphiumvergiftung den Vagus durchschnitten hatte, so nahm doch die Pulsfrequenz nach der Vergiftung noch mehr zu; es lässt dieses Experiment den aufgestellten Schluss um so mehr zu, als der Einfluss des Giftes auf den beschleunigenden Sympathicus ziemlich gering ist. — Die spätere Verlangsamung der Herzcontractionen aber rührt her von einer Erregung des Vagusursprunges im Gehirne, denn: erstens tritt die Verlangsamung nicht ein, wenn vor der Vergiftung die Vagi durchschnitten wurden und zweitens tritt die Verlangsamung sofort ein, wenn Morphiumlösung in das periphere Ende der Carotis also direkt gegen das Gehirn gespritzt wird[1]). Die Vagusendigungen im Herzen sind nebenbei ebenfalls in einen Zustand erhöhter Erregbarkeit versetzt worden; bei grossen Gaben Morphium aber werden die Vagusendigungen gelähmt; es müsste demnach also bei sehr grossen Morphiumgaben schliesslich der Puls wieder frequenter werden (durch Vaguslähmung); dem ist aber nicht so, und zwar deshalb, weil das Morphium auch auf andere Gebilde des Herzens so z. B. vor Allem auf die excitomotorischen Ganglienzellen in ihm selbst schliesslich lähmend wirkt, wie Gscheidlen nachgewiesen hat. Aher auch der Herzmuskel verliert bedeutend an seiner Erregbarkeit und ist bewegungslos auf starke Ströme, welche direkt auf ihn einwirken. — Es muss demnach die Herzbewegung bei toxischen Gaben immer mehr und mehr abnehmen bis zum completen Stillstand. —

Auf die Gefässe übt Morphium durch die vasomotorischen Nerven, welche zuerst erregt und dann central gelähmt werden, zuerst einen verengernden, dann einen erweiternden Einfluss. Gscheidlen konnte diesen Einfluss direkt an den Gefässen in der Bauchhöhle bei Thieren beobachten; aber auch in der Peripherie unterliegen die Vasomotoren denselben Einflüssen, selbst wenn das Centralorgan durch Halsmarkdurchtrennung an seiner Wirkung gehindert wird.

1) Gscheidlen, Untersuchungen a. d. physiolog. Laborator. in Würzburg. II. 1. Leipzig 1869.

Bei hochgradiger Vergiftung kommt es wohl zu vollständiger Lähmung des vasomotorischen Centrums, nicht aber zu vollständiger Lähmung der peripheren vasomotorischen Nerven, denn diese können immer noch auf direkte Reize oder vom Halsmark aus erregt werden, so dass Verengerung der Gefässe eintritt. —

Entsprechend diesem Verhalten des Herzens und der Gefässe verhält sich der Blutdruck; nach Gscheidlen steigt dieser bei Morphiumwirkung im Beginne und selbst wenn der Puls schon verlangsamt ist, dauert diese Steigerung noch an, woran ohne Zweifel die vasomotorische Gefässverengerung die Hauptschuld trägt; später sinkt der Blutdruck unter die Norm, abhängig von der Erweiterung des Strombettes und dem Nachlass der Herzkraft. — Wie beim Menschen so wird auch beim Thiere die Respiration verlangsamt, und zwar kommt diese Verlangsamung durch Verminderung der Erregbarkeit des in der Medulla oblongata gelegenen Centralorganes für die Athmung zu Stande, wie der Gscheidlen'sche Versuch beweist, in welchem durch Injection des Giftes gegen das Gehirn zu durch das periphere Ende der Carotis sofort die Abnahme der Athemzüge eintritt. — Diese Abnahme der Thätigkeit des Respirationscentrums kann bis zu völliger Apnoe führen und dadurch Erstickungstod herbeiführen. —

Auch bei Thieren tritt die Verengerung der Pupille ein wie beim Menschen und es liegt wahrscheinlich eine Erregung des Nervus oculomotorius dieser Erscheinung zu Grunde. —

Nach O. Nasse[1]) vermehrt Morphium und Opium die Darmbewegungen und der Darm ist unter ihrem Einfluss erregbarer für andere Reize. Darauf mag die verstopfende Wirkung des Opiums und Morphiums beruhen, — und nicht, wie man in der Regel annimmt, in einer Ruhigstellung des Darmes. —

Beim Menschen wird in der Regel eine wenn auch nicht bedeutende Trockenheit in der Mundhöhle beobachtet; bei Hunden findet in der Regel eine starke Salivation statt, welche entweder von den Geschmacksnerven aus per reflexum erzielt wird, oder von dem Einfluss des Morphiums auf die Gefässlumina oder vielleicht von einer Wirkung auf die secretorischen Fasern abhängig sein kann. —

Was die peripheren Nerven motorischer Natur betrifft, so werden sie bei direkter Application des Giftes auf sie nach einer kurz dauernden vermehrten Erregbarkeit (Gscheidlen) entschieden in einen entgegengesetzten Zustand der verminderten Erregbar-

1) Beiträge zur Physiologie der Darmbewegung. Leipzig 1866. S. 58.

keit versetzt; dass bei dem Menschen derselbe Wirkungsmodus auch auf die sensiblen Nerven und Nervenendigungen statt hat, beweist die tägliche Erfahrung, wonach in Folge subcutaner Morphiuminjectionen die der Applicationsstelle zunächst liegenden Nerven in ihrer Erregbarkeit mehr herabgesetzt werden als andere; am Thiere ist dieses Verhalten der sensiblen Nerven sehr schwer nachzuweisen. —

Schon dieses Verhalten der Nerven ist im Stande, die Reflexthätigkeit zu vermindern und dem Willen ein bedeutendes Hinderniss in seiner Wirkung entgegen zu stellen. Noch mehr und in ungleich bedeutenderem Grade findet dieser Thätigkeitsmangel sich erhöht durch die Einwirkung des Morphiums auf das Grosshirn, insbesondere auf dessen graue Substanz. Wenn auch keine anatomischen Veränderungen im Gehirne diesen Einfluss erklären, wenn auch höchst wahrscheinlich die gewöhnlich gefundene Hyperämie des Gehirns nicht das Primäre sondern etwas Secundäres ist, so ergibt doch die einfache Analyse der Symptome, dass es sich bei der Opiatwirkung um eine Veränderung in der Erregbarkeit und der Erregung der einzelnen Ganglienzellen handelt, so dass anfänglich eine Zunahme, später eine Abnahme dieser Erregung eintritt. Wenn diese Ganglienzellen der completen Morphiumwirkung unterliegen, so finden keine Impulse, keine Willensäusserung mehr statt, der Einfluss des Gehirns ist gewissermassen eliminirt. Untersuchungen über einen etwaigen Einfluss auf das Rückenmark liegen nicht vor, doch ist aus der Analogie zu schliessen, dass auch die Erregbarkeit des Rückenmarkes in ähnlicher Weise afficirt werde, wie die der übrigen nervösen Gebilde; jedenfalls aber ist der Einfluss auf das Rückenmark beim Menschen weniger stark hervortretend, als der auf das Gehirn.

Die Convulsionen, welche mitunter bei der Morphiumvergiftung vorkommen und welche in dem Opiumtetanus der Frösche ihr Vorbild haben, dürften herrühren von einer Erregung des Rückenmarkes zu einer Zeit, in der das Reflexhemmungscentrum, das Gehirn, sich bereits im Zustande der verminderten Erregbarkeit befindet. Ihr relativ seltenes Auftreten jedoch beweist, dass die Veränderungen in beiden Organen ziemlich gleichmässigen Schritt halten. —

Das so häufige Erbrechen wird in den meisten Fällen wohl auf eine Erregung der Brechcentren durch das Gift zu schieben sein, wenigstens deutet auf eine centrale Ursache der Umstand, dass auch Erbrechen stattfindet nach Ablauf der Vergiftung, respective im Zustande der Reconvalescenz. —

Die Wirkung auf die Harnblase scheint mit den übrigen Wir-

kungen zu harmoniren, zuerst Reizung des Detrusor urinariae vesicae daher die Dysurie, später Lähmung desselben Muskels, daher die gefüllte Harnblase in der Leiche, die Harnverhaltung im Leben. —

Das hauptsächlichste Symptom der chronischen Opium- und Morphiumvergiftung ist die allgemeine Ernährungsstörung; diese aber hat ihren Grund nicht etwa in einem rascheren Zerfalle der Körpersubstanzen, in einem vermehrten Stoffwechsel, sondern in einer durch vorhandenen Magen- und Darmkatarrh bedingten Verminderung in der Nahrungszufuhr, welcher Nahrungsmangel sich bei diesen Individuen durch die stetige Herabsetzung der Impressionabilität der sensiblen Nerven nie zu Hungergefühl steigern kann. Die Ausgaben solcher Menschen sind, wenn auch vielleicht geringer als im Normalzustande, doch immerhin grösser als ihre Einnahmen, daher das Resultat einer vollkommenen Abmagerung. Man hat viel über den Stoffwechsel unter dem Einfluss von Morphium und Opium geschrieben und meist behauptet, dass der Stoffwechsel verlangsamt sei, insbesondere war es Böcker[1]), der die festen Bestandtheile des Harnes unter dem Opiumgebrauche vermindert gefunden haben wollte. Untersuchungen, welche ich bei bestehendem Stickstoffgleichgewicht mit Morphium an Hunden angestellt habe[2]) ergaben, dass bei Morphiumgebrauch die Zersetzung der stickstoffhaltigen Substanzen des Körpers um eine sehr unbedeutende Grösse verringert wird, was von der Verminderung des Blutdruckes und des parenchymatösen Säftestromes herrührt. Eine weitere von Dr. J. Bauer und mir[3]) ausgeführte Untersuchung über das Verhalten der Kohlensäureausscheidung bei Morphiumgebrauche an Hunden und Katzen zeigte, dass das Morphium nur indirekt auf die Ausscheidung von Kohlensäure einwirkt, dadurch dass dasselbe die Muskelthätigkeit ändert. Wenn das Morphium bei Thieren vermehrte Bewegungen der Muskeln, oder gar Convulsionen erzeugte, war die Kohlensäurebildung und Ausscheidung eine grössere als im Normalzustande; bewirkte dagegen das Morphium Muskelruhe und Schlaf, so war die Kohlensäureproduction und die Ausscheidung derselben vermindert. Bei der chronischen Opiumvergiftung handelt es sich um Störungen in der

---

1) Beiträge zur Heilkunde 1849. Bd. I. und Zeitschrift f. Hygiene von Oesterlen. Bd. I. Hft. 1.

2) Untersuchungen über die Zersetzung des Eiweisses im Thierkörper unter dem Einflusse von Morphium, Chinin und arseniger Säure. München 1871, und Zeitschrift für Biologie. 1871.

3) Ueber den Einfluss einiger Arzneimittel auf den Gasaustausch bei Thieren. Zeitschr f. Biologie 1874. S. 336—372.

Nahrungsaufnahme, welche vielleicht von dem lähmungsartigen Zustand der Gefässe und Nerven unter dem beständigen Einflusse des Giftes bedingt sind.

Wie die Neuralgien, Anästhesien, Hyperästhesien und die übrigen Erscheinungen des chronischen Meconismus zu Stande kommen, erklärt sich theilweise aus der allgemeinen Ernährungsstörung, welche eine fettige Entartung der meisten Gebilde des Körpers im Gefolge hat, theilweise aber auch durch den direkten Einfluss des Giftes auf die Substanz der Nerven. —

Sectionsbefund.

So charakteristisch auch im Allgemeinen das Krankheitsbild der Opium- und Morphiumvergiftung ist, so wenig lässt sich dasselbe von dem Leichenbefunde nach letal verlaufenden Vergiftungsfällen sagen. —

Im Tractus gastrointestinalis findet man in der Regel keine Veränderung und wenn in einzelnen Fällen von einer Hyperämie der Magen- und Darmschleimhaut gesprochen wird, so dürfte sie wohl mehr auf die angewendeten Gegenmittel, Brechmittel u. s. w. zu schieben sein. Dagegen kann der Mageninhalt durch Farbe und Geruch auf die Anwendung von Opium hinweisen.

Im Herzen findet man meist dunkles nicht geronnenes Blut, aber auch diess ist nicht constant, indem dasselbe auch geronnen gefunden wird. — Am constantesten ist die Hyperämie des Gehirnes und seiner Häute; manchmal findet sich vermehrte Flüssigkeit in den Subarachnoidealräumen und in den Ventrikeln; — manchmal auch Blutergüsse grösseren oder geringeren Umfanges an verschiedenen Stellen des Gehirnes. — Auch der Zustand der Lunge ist keineswegs constant. Je nachdem der Tod rasch oder langsam eingetreten ist, finden sich mehr oder weniger die Erscheinungen der Hyperämie und des Oedems daselbst; ebenso findet man meist eine Stauungsleber. — Fast constant findet man ferner eine stark angefüllte Harnblase, und der Harn lässt chemisch Morphium nachweisen. —

Alle übrigen Befunde, welche in der Literatur sich finden, sind zufälliger Natur — und gehören der Opiumvergiftung nicht als solcher an. —

Diagnose und Differentialdiagnose.

Die Vergiftung durch Opiate könnte verwechselt werden mit acutem Alkoholismus. Anamnestische Momente, der Mangel an Alko-

holgeruch, der Geruch des etwa Erbrochenen, der Mangel von Alkohol im Harn und die Anwesenheit von Morphium in demselben werden vor einem Irrthum in dieser Beziehung schützen. —

Ferner könnte die Vergiftung verwechselt werden mit Apoplexia sanguinea oder Congestionen zum Gehirn, überhaupt mit allen Krankheiten, welche Vermehrung des intracraniellen Druckes bedingen; hier wird vielleicht der gesunde Zustand des Herzens und der Arterien, der Mangel an partiellen Muskellähmungen im Gesichte, die Gleichheit der verengten Pupillen, auf den rechten Weg führen.

Von Vergiftungen mit anderen Narcoticis ist die Differenzirung oft unmöglich; doch würden sich Chloroform, Aether, Chloralhydrat durch ihren Geruch verrathen, während etwaige Mydriasis auf Atropin oder Hyoscyamin schliessen liesse. Etwa vorhandene Erectio penis würde auf Opium hinweisen. —

Bei Kindern kann die Opiumvergiftung verwechselt werden mit Hydrocephalus acutus und in der That fanden schon solche Verwechselungen statt; wenn anamnestische Momente fehlen, so kann vielleicht der Mangel des eingezogenen Abdomens, das Erbrochene, die gleichmässig und stark verengten Pupillen auf die richtige Fährte führen. —

Prognose.

Im Allgemeinen hängt natürlich die Prognose ab von der Menge des in die Blutmasse aufgenommenen Giftes.

Für ein wichtiges prognostisches Zeichen wird die Weite der Pupillen gehalten; eine Vergiftung ist um so hochgradiger, je enger die Pupillen sind; sind diese bis zur Stecknadelkopfgrösse verengert, so hält man die Vergiftung mit Recht für lebensgefährlich.

Die Prognose wird ferner abhängig sein davon, ob Erbrechen eintrat spontan oder auf Brechmittel, ferner ob es frühzeitig möglich war, die Magenpumpe anzuwenden; ferner wird sie sich richten nach dem Kräftezustand des Kranken überhaupt und des Herzens desselben insbesondere. —

Während des Verlaufes der acuten Vergiftung wird der Eintritt von Schweiss als ein günstiges Kriterium angesehen, so behauptet Jardine Murray[1]) in zwei schweren Fällen von Vergiftungen durch Opium und Morphium an Kindern dieses beobachtet zu haben.

---

1) Edinbourgh med. Journ. Febr. 1858.

Therapie der acuten Opium- und Morphiumvergiftung.

Hat die Vergiftung durch die Mundhöhle und den Magen stattgefunden, so ist die erste Indication, den Mageninhalt zu entfernen, um das noch etwa im Magen vorhandene Gift an der Resorption zu hindern. Je frühzeitiger diese Magenentleerung geschieht, um so besser und sicherer wird selbstredend der Erfolg sein. Aber nicht nur im Anfange der Vergiftung erweist sich diese Procedur als nützlich, sondern auch noch später, indem oft nach vielen Stunden noch sich Morphium oder Opium im Magen vorfinden.

Auf welche Weise der Mageninhalt entfernt werden soll, hängt hauptsächlich ab von dem langen oder kurzen Bestehen der Vergiftung. Ist dieselbe erst vor Kurzem erfolgt, so sind die Emetica am Platze. Obenan steht hier das Zincum sulfuricum, der Tartarus stibiatus, die Ipecacuanha und das Cuprum sulfuricum. Doch gelingt es in manchen Fällen nicht, durch diese Mittel Erbrechen zu erzielen, da die Erregbarkeit der sensiblen Nervenendigungen in der Magenschleimhaut durch das narkotische Gift bedeutend herabgesetzt und fast auf Null gesunken ist und also keine Reflexbewegungen mehr ausgelöst werden können. Ebenso gelingt es oftmals nicht mehr durch Kitzeln im Schlunde die gewünschte Reflexaction zu erzielen. In solchen Fällen pflegt man durch aufgelegte Senfteige auf die Magengegend, durch Eingeben von Senfinfus u. s. w. die Erregbarkeit genannter Nerven zu erhöhen, um so zum Ziele zu gelangen. — Man kann auch, wie das in einem Falle von Moerz geschehen, Apomorphin subcutan injiciren, um noch vom Centrum aus Erbrechen zu erzielen, was oft noch gelingt, wenn die innerlich gereichten Brechmittel den Dienst bereits versagten; in einem schweren Falle von Morphiumvergiftung, den ich zu beobachten Gelegenheit hatte, konnte durch Apomorphin bei dem in tiefem Sopor daliegenden Kranken kein Erbrechen mehr erzielt werden, wohl aber wurde der Collapsus kurz nach der Injection noch viel bedeutender, als zuvor.

So vernünftig an und für sich die Anwendung von Brechmitteln auch sein mag, so darf man doch dabei nicht vergessen, dass sie selbst im günstigsten Falle ganz entschieden den durch die Giftwirkung drohenden Collapsus begünstigen und vermehren können. — Es empfiehlt sich daher vor Allem die Magenentleerung mittelst der Magenpumpe vorzunehmen, welche oft wiederholt werden kann und eine Collapswirkung nicht im Gefolge hat. —

Wenn Emetica ihren Dienst nicht versagten, so müssen sie wiederholt gegeben werden, denn es ist eine häufig gemachte Er-

fahrung, dass noch beim dritten und vierten Brechakte, ja oft noch später, Gift sich im Erbrochenen findet. — Die Brechmittel haben noch dazu den Nachtheil, im Falle der Genesung, eventuell eine heftige Gastritis veranlasst zu haben und eine Reihe von Sectionsbefunden auf der Magenschleimhaut sind auf die ätzende Wirkung des Tartarus stibiatus u. s. w. zu schieben. —

Die zweite Aufgabe dürfte sein, das eingeführte Gift durch sogenannte Gegenmittel unschädlich zu machen, gewissermassen zu neutralisiren, bevor dasselbe in die Säftemasse aufgenommen wird, also die Anwendung sogenannter chemischer Antidota. Unschädliche chemische Verbindungen des Morphiums gibt es nicht, doch kann man schwerer lösliche Verbindungen herstellen; das gilt in erster Linie von der Gerbsäure, welche mit Morphium sich verbindet und in den Verdauungsflüssigkeiten nur sehr langsam sich löst, wie Taylor angibt, etwa so langsam wie reines Morphin; aber unschädlich ist deshalb das Morphintannat keineswegs. —

Man verbindet daher in der Praxis zweckmässig die Darreichung der Emetica mit der Tanninbehandlung, oder man verwendet zur Ausspülung mit der Magenpumpe tanninhaltige Flüssigkeiten z. B. Decoctum Herbae Salviae, oder ein Caféinfus. —

Ein unter Umständen sehr werthvolles Mittel, die Narkose nicht vollkommen werden zu lassen besteht in dem ambulatory treatement, das ist in einem beständigen stundenlang dauernden Herumführen des Kranken durch zwei denselben stützende Personen. Wenn einmal Coma eingetreten ist, so muss von einer solchen Behandlung abgesehen werden, da durch dieselbe eventuell die Respirations- oder die Herzparalyse begünstigt werden könnte.

Bei kleinen Kindern sucht man ebenfalls durch Bewegung ihres Körpers oder der sie umgebenden Luft das Einschlafen zu verhindern; dasselbe können auch schmerzhafte Hautreize erzielen. — Ist einmal Sopor eingetreten, so wird man durch Einführung von Reizmitteln den Eintritt der Lähmung der Centren zu hindern suchen; schwarzer starker Café, Aether u. s. w. — Beginnt die Athmung und die Herzbewegung unregelmässig und ungenügend zu werden, so müssen die Reizmittel in vermehrtem Maasse angewendet und durch starke Hautreize, kalte Begiessungen, energische Douche durch starken Strahl, Schlagen mit nassen Tüchern auf die blosse Haut u. s. w. unterstützt werden. — Droht die Athmung zu sistiren, so wird die künstliche Respiration, sei es dass sie mittelst Druckes auf den Thorax oder durch elektrische Reizung des Nervus phrenicus zu Stande gebracht wird, den vollständigen Athmungsstillstand auf-

halten können. — Subcutane Injectionen von Campher, Aether u. s. w. erhalten vielleicht so lange die Erregbarkeit der Medulla oblongata und des Herzens, bis durch Elimination des Giftes die Gefahr sich vermindert. —

Eine besondere Berücksichtigung verdient die Venaesection und Transfusion. —

Manchmal mögen die vorhandenen Erscheinungen, insbesondere die Gehirnerscheinungen zur Anwendung von Blutentziehungen einladen; allein es ist nicht zu vergessen, dass durch kleine Venaesectionen nur sehr wenig gedient sein kann, indem durch dieselben nur relativ geringe Mengen Morphium mit dem Blute entfernt werden, da ja dasselbe sich gleichmässig im ganzen Körper verbreitet hat; anderseits ist die Gefahr hervorzuheben, welche durch Entziehung einigermassen beträchtlicher Blutmengen auf die Erregbarkeit des Respirationscentrums und auf den Herzmuskel hervorgerufen wird, indem der Eintritt des acuten Collapses entschieden dadurch begünstigt wird. Ganz richtig bemerkt auch Taylor[1]), dass durch eine Venaesection die Resorption von noch im Magen befindlichem Gifte nothwendig gefördert werden muss.

Man wird sich also im Allgemeinen um so mehr vor der Venaesection hüten, als dieselbe ja auch nur einen sehr untergeordeten Werth auf den etwaigen Eintritt einer Hämorrhagie im Gehirne besitzt. Wie schädlich Blutentziehung bei Opiumvergiftung wirkt, beweist ein Fall von Gallaher[2]), in welchem nach Genuss von 2 Unzen = 60,0 Laudanum die betreffende Dame nach einer Venaesection Convulsionen bekam, ferner der oben angeführten Stafford'sche Fall, der letal endigte. —

Dagegen verspricht die Transfusion des Blutes grössere Erfolge, zumal wenn dieselbe direkt gemacht werden könnte von Gefäss zu Gefäss, während eine depletorische Blutentziehung bedeutender sein könnte, somit mehr Gift aus dem Körper geschafft, die übrige im Körper restirende Flüssigkeit aber jedenfalls eine verdünntere Morphiumlösung darstellen würde, somit unschädlicher wäre. Meines Wissens sind darüber jedoch weder experimentelle Studien vorhanden, noch wurde die Operation im concreten Falle verwendet. —

Endlich ist noch hervorzuheben der angebliche Antagonismus zwischen Morphium und Atropin.

Der hier behauptete Gegensatz zwischen diesen beiden Körpern

1) a. a. O. S. 37.
2) Americ. Journ. Ap. 1858.

findet sich, abgesehen von einigen Andeutungen im grauen Alterthume, hauptsächlich klar zum ersten Male ausgesprochen von Prosper, Albin und Lebel 1570[1]), und von da an von Zeit zu Zeit von verschiedenen Autoren erneuert. So sprachen 1838 Carrignan und 1843 Graves und Angelo Poma demselben das Wort. —

Experimentell griff die Sache zuerst Camus[2]) an, indem er Kaninchen und Sperlinge mit den geringsten letalen Mengen Morphins vergiftete und dann Atropin gab. Es starben ihm 3/4 der Versuchsthiere; ferner starben ihm Kaninchen nach Darreichung von 1,00 Morphium nach 1 1/3 Stunden, obwohl er 1,0 und 0,25 Atropin nachgegeben hatte, das ist bedeutend früher als Morphium allein den letalen Ausgang im Gefolge gehabt hätte; er kam zu dem Schlusse, dass der genannte Antagonismus nicht existire. — Die genannten Versuchsthiere sind nicht gerade die günstigsten für diesen Zweck gewesen und die genannten Gaben sind entschieden zu hoch gegriffen; auch könnte man anführen, dass Camus das Gegenmittel zu früh eingeführt habe, bevor noch das Morphium ordentlich zu wirken begonnen.

Aus der neueren Zeit gibt es eine Reihe von casuistischen Belegen für und gegen die angeblich antagonistische Wirkung des Atropins bei Morphiumvergiftungen[3]); allein aus all diesen Fällen lässt sich ein bestimmter Schluss nicht ziehen, weil entweder die einwirkende Dosis nicht bekannt war, oder weil die Behandlung keine rein antidotare war. —

Einiges Licht verbreiteten in dieser Sache die Versuche von S. Weir Mitchell, W. Keen und G. R. Moorehouse[4]), welche in dem U. S. A. Hospital for Injuries and diseases of the nervous System an Menschen, die an Neuralgien u. s. w. litten, mit beiden Giften Versuche anstellten und zwar mittelst der subcutanen Injection unter allen Cautelen, welche bei Menschenversuchen überhaupt möglich sind. Sie kommen schliesslich zu dem Ausspruche, dass in Bezug auf Herzbewegung, und Wirkung auf den Verdauungskanal ein Antagonismus nicht existire, dass aber ein solcher vorhanden

1) Frommhold, Ueber den Antagonismus zwischen Opium und Belladonna. Inaug.-Diss. Leipzig 1869. und Fröhlich, Historische und experimentelle Beiträge zur Lehre vom physiolog. Antagonismus der Gifte. — Pharmacolog. Untersuchungen von Rossbach. Würzburg. I. Bd. S. 190 ff.

2) Gaz. hebdomadaire. 11. Acût 1865.

3) Siehe Husemann's Referat in Canstatt's Jahresbericht 1865. Bd. V. S. 122 ff.

4) Hay's americ. Journ. July 1865. p. 67 ff.

sei in Bezug auf die Pupille und in gewissem Sinne auf das Gehirn; die Erscheinungen von Seite der Blase werden durch beide Mittel schlimmer, Dysurie.

Auch Erlenmeyer[1]) stellte an Kranken Versuche an und fand, dass die Pulsfrequenz der Atropinwirkung entspricht und nicht der Morphinwirkung, dass vielleicht in Bezug auf die Athmung ein Gegensatz existire, und dass in Bezug auf die Pupille ein wirklicher Antagonismus stattfinde, was auch Gräfe[2]) bestätigt hatte. Gräfe gibt an, dass Atropin Accommodationslähmung, Morphium dagegen Accommodationskrampf bewirke, und dass die entgegengesetzte Wirkung beider Substanzen sich nicht nur auf die Iris sondern auch auf den Tensor chorioideae erstrecke. Ein gewichtiger Gegner des Antagonismus ist Harley[3]), welcher durch Versuche an Pferden und Hunden zu dem Schlusse kam, dass der gesammte Antagonismus nicht nur nicht bestehe, sondern dass die Morphiumwirkung durch Atropin bedeutend verstärkt werde, dass aber das Morphium durchaus nicht im Stande sei, die Atropinwirkung hintanzuhalten.

Die Thatsache, dass Atropin die Pupille erweitert, Morphium aber sie verengert, mag wohl im Allgemeinen die Anschauung veranlasst haben, dass beide Gifte auch Gegengifte seien. Allein selbst die so auffallende Wirkung auf die Pupille ist keineswegs sicher auf Rechnung eines Antagonismus zu setzen. Am Thiere[4]) gelingt es nämlich wohl eine durch Morphium verengerte Pupille durch Atropin zu erweitern, während es den meisten Forschern umgekehrt nicht gelang, die Atropinmydriasis durch Morphium zu beseitigen, was doch der Fall sein müsste bei wirklichem Antagonismus.

Dagegen sind eine Reihe von Fällen in der Literatur verzeichnet, welche darzuthun geeignet erscheinen, dass beim Menschen bei Wirkung kleiner Mengen wenigstens auch das letztere stattfinden kann. (Siehe Atropin.)

Wichtig ist die Betrachtung der Wirkung beider Mittel auf das Herz und seine Bewegung. —

Nach Fröhlich[5]) werden durch minimalletale Gaben Morph. muriat. beim Frosche (0,01) die Herzschläge der Zahl nach zuerst vermehrt und dann bis zum Eintritt des Todes (durch Herzparalyse) vermindert; diese allmähliche Verminderung wird weder durch

---

1) Berliner klin. Wochenschrift. No. 2. 1866.
2) Deutsche Klinik. 16. 1861.
3) Brit. med. Journ. 1868. March. 8 and Avril 4. 11.
4) Fröhlich, a. a. O. S. 231.
5) a. a. O. S. 228 ff.

kleine noch durch letale Gaben Atropin gehemmt; die Herzparalyse scheint sogar noch rascher zu Stande zu kommen, wenn beide Gifte gleichzeitig einwirken; das Atropin kommt aber in soferne zur Geltung, als es die Vagusendigungen lähmt; ebensowenig ist Morphium im Stande die durch Atropin gesetzte Vaguslähmung und die Herzlähmung irgendwie aufzuhalten, im Gegentheile scheint die Herzparalysirende Wirkung beider Gifte sich zu accumuliren.

Auch aus den Untersuchungen von Koning[1]) geht hervor, dass eine gleichzeitige Einwirkung von Morphium und Atropin ein zusammengesetztes Vergiftungsbild aus den Erscheinungen beider Vergiftungen darbiete und nichts Antagonistisches zu bemerken sei, nur in Bezug auf die Respiration glaubt Koning gesehen zu haben, dass dieselbe nach Atropinvergiftung weniger rasch sistire, wenn Morphium nachgegeben wurde, was Fröhlich jedoch keineswegs bestätigen kann. Ebenso wenig konnte Reese[2]) irgend welchen Antagonismus zwischen beiden Giften bei Thierversuchen nachweisen, sondern im Gegentheile schliesst er aus seinen Versuchen, dass Atropinwirkung durch Morphium noch verstärkt werde. —

Rein physiologisch betrachtet stehen wir noch heute auf jenem Standpunkt, der in den von Bezold'schen[3]) Arbeiten über Atropin und Morphium sich aufgestellt findet: das Morphium lähmt die Thätigkeit sämmtlicher Herznerven und des vasomotorischen Centrums die sensiblen und motorischen Nerven nach einer kurzen vorausgehenden Erregung derselben; das Atropin lähmt dieselben Gebilde direkt, ohne vorausgehende Erhöhung der Erregbarkeit, wie v. Bezold angibt, oder ebenfalls nach kurzer vorhergehender Erregung, wie Rossbach urgiert. — Es ergibt sich daraus, dass beide Gifte in gleichem Sinne wirken und nur etwa im Beginne ihrer Wirkung als Antagonisten erscheinen können, indem sich die Aeusserungen ihrer Wirkungen zeitlich verschieden verhalten und diese auch von verschiedener Intensität sind; dass aber endlich die Wirkung beider Gifte sich summiren und ein letales Ende um so sicherer bedingen müssten. —

Nur auf die Athmung scheint eine entgegengesetzte Wirkung stattzuhaben, so gibt wenigstens Gscheidlen an, dass Morphium

---

1) Over de antagonistische Werking van het Morphium en de Atropine. Arnhem 1870.

2) American. Journ. N. S. 122. p. 373. April 1873.

3) v. Bezold und Blöbaum, Ueber die Wirkungen des schwefelsauren Atropins. Untersuchungen a. d. phys. Labor. in Würzburg 1867. — Gscheidlen, Ueber die physiolog. Wirkungen des essigsauren Morphiums. Untersuchungen a. d. phys. Laborat. in Würzburg 3. Hft. 1868.

das Respirationscentrum lähme bis zur Apnoe, während Bezold vom Atropin eine Erregung desselben Centralorganes angibt, welche Erregung nur im Beginne der Wirkung von Seite des Lungenvagus eine kleine Einbusse erleide. — Auch Erlenmayer sah auf Atropingaben am Menschen Vermehrung der Athemfrequenz, sah aber bei Anwendung beider Mittel die Respiration nicht wesentlich geändert.

Ob ein Antagonismus auf das Gehirn des Menschen bestehe, scheint nach den Angaben von Weir Mitchell, Keen und Moorehouse bejahet werden zu müssen, indem sie den durch Opiate bedingten Sopor am Menschen durch subcutane Atropininjection beseitigen oder doch mildern konnten; ebenso milderte Morphium die Atropinerscheinungen beim Menschen. Diese Forscher verwendeten auf je $^1/_4$ Gran Morphium immer $^1/_{30}$ Gran Atropin ($1:7^1/_2$). Nach Dodeuil[1]) werden 4 Theile Morphium durch 1 Theil Atropin unschädlich gemacht. — Grössere Mengen als diese wird man wohl niemals anwenden. — Murdock[2]) sah eine Frau, die $1^1/_2$ Drachme (= 6,0) Laudanum genommen hatte, auf $^1/_4$ Gran (= 0,015) Atropin, das erst nach 2 Stunden subcutan injicirt wurde, rasch genesen; Erweiterung der Pupille nach $^1/_2$ Stunde; nach mehreren Stunden Rückkehr des Bewusstseins.

Die sensiblen Nerven werden beim Menschen ganz entschieden durch beide Gifte in ihrer Erregbarkeit herabgesetzt und zwar wie Erlenmayer angibt durch beide zusammen in höherem Maasse als durch Eines allein. — Ebensowenig findet ein Antagonismus statt auf den Verdauungskanal, das Morphium vermag die Trockenheit im Schlunde, welche ein constantes Symptom der Atropinvergiftung ist, nicht zu vermindern und auch das auf Morphium so oft eintretende Erbrechen wird durch Atropin keineswegs gehoben, wie alle Forscher übereinstimmend angeben, sondern nach den Angaben der Amerikaner im Gegentheile verstärkt, so dass z. B. Brechmittel oft erst dann bei Morphiumvergiftung zu wirken beginnen, wenn Atropin gegeben wird. — Ferner herrscht auch darüber Einigkeit, dass beide Mittel Dysurie erzeugen können. —

Obgleich nun vom physiologischen Standpunkt ein wirklicher Antagonismus beider Mittel keineswegs angenommen werden kann, wenn auch Thierversuche keineswegs günstige Resultate erzielen liessen, so sind doch eine grosse Reihe casuistischer Belege dafür vorhanden, dass Atropin mit Vortheil bei der Morphiumvergiftung angewendet wird.

1) Bull. de Therapeuth. p. 275 ff. 1865.

2) New-York. med. Record. Oct. 343. 1871.

Wenn auch viel, ja die allermeisten der hierher gehörigen Krankengeschichten keine absolut reinen Fälle darstellen, so wäre es, glaube ich, doch zu skeptisch, seine Augen vor den Thatsachen ganz zu verschliessen. — Es ist immer noch ein Unterschied zwischen einem Gegengift und einem in einer Vergiftung mit Vortheil anzuwendenden Arzneimittel. —

Wenn wir festhalten, dass das Morphium dadurch tödtet, dass es das Respirationscentrum in seiner Erregbarkeit so weit herabsetzt, dass selbst die überschüssig im Blute angehäufte Kohlensäuremenge nicht mehr im Stande ist, durch dasselbe Athembewegungen auszulösen, dass also der Morphiumtod ein Kohlensäuretod ist, so ist es nicht unbegreiflich, dass das Atropin, gerade durch seinen Einfluss auf die Athmung, die Effecte des Morphiums zum Theile hindert. Natürlich wenn so viel Morphium ins Blut aufgenommen ist, dass eine Herzparalyse selbstständig entsteht, so wird Atropin Nichts wirken können; auch wird man sich vor Atropingaben hüten müssen, welche ihrerseits Herzparalyse bedingen, — oder auch nur vor solchen, welche durch ihr Hinzutreten zum Morphium die lähmende Wirkung complet machen. —

Das Atropin würde also etwa für einige Zeit so viel nützen können wie die künstliche Respiration.

Es mag gestattet sein, einen Fall von den vielen ähnlichen[1]) anzuführen.

H. S. Schell[2]) erzählt einen Selbstvergiftungsversuch, in welchem eine junge Dame auf den Genuss von $1\frac{1}{2}$ Unzen = 45,0 Laudanum liquidum $1\frac{1}{2}$ Stunden in tiefes Coma verfallen war, und bei welcher Magenpumpe und Brechmittel fruchtlos angewendet worden waren. Es wurden 30 Tropfen Tinct. Belladonnae innerlich gegeben, dann $\frac{1}{48}$ Gran = 0,00125 Atropin subcutan injicirt, worauf die fast erloschene Respiration und der fast ganz geschwundene Puls wieder bemerkbar wurden. Es erfolgte Erbrechen, das Befinden bessert sich; zwei weitere gleiche Injectionen, nochmalige Besserung und Erbrechen, schliesslich Genesung. — Einen Fall von Vergiftung eines Mannes mit 2 Unzen = 60,0 Laudanum erzählt Thomas Thatcher Graves[3]), in welchem kein Erbrechen eintrat und der nach 2 Stunden erst er-

1) Frommhold, a. a. O. führt 18 Fälle von Atropinvergiftung bei Morphiumbehandlung und 14 Fälle von Morphiumvergiftung bei Atropinbehandlung aus der Literatur an, die alle einen günstigen Ausgang nahmen, obwohl meist enorme Mengen des Giftes genommen worden waren.

2) Philad. med. Times. p. 134. 1872.

3) Boston. med. and surg. Journ. 1872. 24. Octbr.

scheinende Arzt 1 Drachme = 4,0 Tinctura Belladonnae dem Kranken in den Rachen schüttet, worauf derselbe fast sofort (!) so belebt wurde, dass er einen weiteren Theelöffel der Tinctur selbst nehmen konnte und zu sprechen vermochte. Die Pupillen hatten sich erweitert und nach zwei Stunden war die Wiederherstellung erfolgt.

Es wird empfohlen, nach und nach kleine Mengen Atropin einzuführen, entweder in der Form der Tinctura Belladonnae, oder des Extractum Belladonnae oder durch innerliche oder subcutane Atropinapplication. — Es werden übrigens im Ganzen sehr grosse Atropinmengen bei Morphiumvergiftung ertragen, wie unter vielen anderen der Fall von Carter[1]) beweist, in welchem nach einander 12 Injectionen von Atropin gemacht wurden, die zusammen etwa 0,025 des Alkaloides enthielten; — Ausgang Genesung; genommene Opiumdosis unbekannt. —

Von allen Autoren wird gleichmässig angegeben, dass das erste Symptom der Atropinwirkung in der Erweiterung der Pupillen bestehe, welche oft schon nach 1/4 oder 1/2 Stunde eintritt, manchmal aber auch mehrere Stunden auf sich warten lässt, was wohl von langsamer Resorption bei dem durch Morphium so sehr darniederliegenden Kreislauf herrühren mag. —

Den Werth der Atropinbehandlung der Opium- und Morphiumvergiftung kann man vielleicht aus der Angabe von Johnston[2]) annähernd bestimmen, der unter 17 schweren Opiumvergiftungen 11 unter Atropinbehandlung genesen sah, wogegen 6 starben.

Dass es nicht an Fällen fehlt, welche trotz der Atropinbehandlung letal endigen, könnte abgesehen von den eben angeführten Johnston'schen Fällen noch durch eine Reihe casuistischer Notizen belegt werden[3]). In einem von John Ogle[4]) mitgetheilten Falle starb ein 55jähriger Mann, welcher eine Unze = 30,0 Laudanum genommen hatte, trotz der Anwendung von 12 1/2 Gran = 0,75 Extract. Belladonnae, in 27 Stunden.

Ja es fehlt selbst nicht an Angaben[5]), dass die Symptome der Morphiumvergiftung durch Atropin verschlimmert wurden, so dass das Mittel ausgesetzt werden musste. Diese Fälle beweisen allerdings viel für die Nichtexistenz eines wahren Antagonismus, nicht aber für die Unzweckmässigkeit der Anwendung des Mittels über-

1) Philad. med. Times. May 1. p. 277. 1871.
2) Med. Times. 1872 und 1873.
3) Robert Brooks, Philad. med. Times. p. 708 und Andere. 1873.
4) Med. Times. and Gaz. Oct. 3. 1863.
5) z. B. Todd, American. Journ. of med. Scienc. p. 131. 1873.

haupt, sondern sind bei Berücksichtigung der physiologischen Thatsachen leicht verständlich. —

Dass auch ohne Anwendung von Atropin auf die einfache Behandlung hin selbst sehr schwere Vergiftungsfälle günstig verlaufen können, beweist unter vielen anderen Fällen auch der von Bergsten[1]), in welchem ein Apothekergehilfe 0,4 Morph. acetic nahm und trotz der schwersten Erscheinungen bei Anwendung von schwarzem Café, Cognâc, Magenpumpe genas. Ebenso trat in einem von Chatanion[2]) mitgetheilten Falle nach Genuss von 20 Gramm Laudanum Genesung ein, obwohl erst nach 7 Stunden Erbrechen erfolgte, und zwar ohne Atropinbehandlung. — Solche Fälle fordern sehr auf, sich zu hüten vor einem falschen Schlusse und das post hoc nicht für ein propter hoc anzusehen. —

Ausserdem wurden Sauerstoffinhalationen[3]) empfohlen, subcutane Injectionen von Whisky, Veratrin[4]) u. s. w., Chinin[5]) innerlich, Blausäure[6]) innerlich oder in Klystieren, Ol. Castorei[7]).

Therapie der chronischen Opiumvergiftung.

Die chronische Opiumvergiftung, die Opiophagie u. s. w., die Morphioenesis (Morphioeisklyzisten) gehört zu den beinahe unheilbaren Krankheiten hauptsächlich deshalb, weil die Causa meistens nicht entfernt werden kann. Die Entwöhnung von Opium oder Morphium ist für den Kranken, wie für den Arzt ein schweres Stück Arbeit und doch beruht auf ihr allein die Hoffnung auf Genesung. Wenn man solchen Kranken ihr zum Genussmittel gewordenes Gift auf einmal entzieht, so kommen sie in einen elenden Zustand, dessen wichtigste Erscheinung der Collaps ist. Sie sehen schlecht und eingefallen aus, haben matte Augen, erschwertes Athmen, Dyspnoe, Angst, Herzklopfen, sehr frequenter Puls bis zu 120 in der Minute, Neigung zu Schweissen, grosse Reizbarkeit, Harndrang, Schmerzen in allen möglichen Nervengebieten besonders Magen und Darm, Appetitmangel, Durst, Diarrhöen, absolute Schlaflosigkeit. Dieser

1) Upsala Läkareféren Förhandlingen VII. p. 647. 1872.
2) Gaz. des Hôpit. 1873. p. 32.
3) Farrington, Philad. med. Times p. 743. 1873.
4) Todd, a. a. O.
5) Kersch, Memorabilien 1. 2.
6) Blank, Rev. de Therap. med. chirurg. 17. 1857. und Shearman, Med. Tim. and Gaz. March. 7. 1857.
7) Lancet. 1868. Sptbr. 2 Fälle.

Zustand kann mit dem Tode endigen, wenn nicht das Mittel neuerdings gereicht wird. — Man ist darüber noch nicht einig, ob man das Opium plötzlich oder allmählich solchen Personen entziehen soll. Nach meiner Erfahrung wird der Zweck am sichersten erreicht, wenn man plötzlich mit einem Schlage die Darreichung suspendirt, wenn es sich um einigermassen kräftige Individuen handelt; diese überstehen den Collaps, zumal wenn man ihnen viel Wein gibt. Fleming[1]), der dieselbe Anschauung vertritt, räth solchen Kranken Phosphorsäure und Lupulintinctur, in einem Gemische von 10 : 30 zu geben, etwa alle 4 Stunden einen Theelöffel voll. Gegen die Schlaflosigkeit empfiehlt er in schweren Fällen Tinct. Cannabis indicae mit Aether. Dieses sogenannte Reactionsstadium kann 4 bis 8 Tage lang dauern; allmählich beginnen die Kranken zu essen und nun stellt sich ein Gefühl von grossem körperlichen und geistigen Behagen ein.

Bei schwächlichen Individuen jedoch wird man allmählich die Menge des dargereichten Giftes vermindern müssen. Im Orient mischt man zu diesem Zwecke dem Opium allmählich immer mehr und mehr Wachs zu, bis schliesslich die Gesammtmenge des Genommenen nur mehr aus Wachs besteht; bei Opiumrauchern setzt man immer mehr Tabak zu. Allein es ist nicht zu vergessen, dass bei jeder einigermassen bedeutenderen Verminderung der Dosis die genannten Reactionserscheinungen auftreten, wenn auch in geringerem Grade; allein gerade die oftmalige Wiederkehr dieser Erscheinungen lässt die Kranken gerne wieder in ihre alte Gewohnheit zurückfallen; es muss demnach diese allmähliche Entziehungscur sehr langsam durchgeführt werden. — Ist endlich das Werk gelungen, so gibt man mit Vortheil noch einige Zeit Eisen und Chinin, lässt die Haut fleissig waschen mit Alkohol oder Säuren, lässt fleissig Spaziergänge machen u. s. w. — Einige Worte verdient noch die Entwöhnung des Morphium-Einspritzens. — Auch hier bringt die Suspension des Morphiums sehr heftige Reactionserscheinungen zu Tage, welche unter Umständen die Anwendung von Reizmitteln oder die innere Darreichung von Narcoticis erheischen; es ist leichter einen Morphiophagen von seiner Leidenschaft zu heilen, als einen Morphiumenesisten; nur physische Gewalt kann oftmals den Zweck erreichen, so kenne ich einen Fall, der einen jungen Mediciner betraf, der nur dadurch vom Morphiumeinspritzen geheilt werden konnte, dass er über eine Woche in ein Zimmer förmlich eingesperrt wurde. Er gebärdete sich da

1) Brit. med. Journ. 1868. Febr. 18.

wie wahnsinnig, kratzte mit den Nägeln der Finger die Wand auf, schrie und weinte vor Elend, ass Nichts und konnte nicht schlafen, hatte Diarrhöen u. s. w. Endlich nach einigen Tagen unbarmherziger Behandlung, begann er sich besser zu fühlen, zu schlafen, zu essen u. s. w.; von da an nahm sein Körper rasch an Gewicht zu, das Aussehen wurde frisch und gesund, die vorher intensiv ausgesprochene Menschenscheu wich dem Streben nach geselliger Unterhaltung, er konnte wieder arbeiten und worauf ich prognostisch viel Gewicht lege, er bekam Geschmack an Tabak, so dass er wieder wie in gesunden Tagen rauchte und Bier trank; beide Gewohnheiten waren während der ganzen Zeit der Morphiuminjectionen fast auf Null herabgesunken. —

Ich habe solche Menschen kennen gelernt, welche, einmal genesen, mit Abscheu an das Morphium denken und dessen fernere auch nur gelegentliche Application perhorresciren, während andere sehr leicht in ihren alten Fehler zurückfallen, beim nächsten körperlichen Schmerz oder bei der nächsten geistigen Aufregung wieder eine Injection sich machen und dann in kürzester Zeit wieder im alten Zustand sich befinden. —

Die allmähliche Verminderung der injicirten Dosis gelingt hier auch, zumal wenn der Kranke über die stattfindende Verminderung im Unklaren gelassen wird, manchmal, jedoch nicht immer. Manche Kranke fühlen den Entgang von wenigen Milligrammen ganz deutlich. Das allmähliche Entwöhnen birgt in sich die Gefahr, leicht recidiv zu werden. — Manche Kranke gewöhnen sich das Morphium leichter ab, wenn sie Ammoniakalien, Bitterstoffe oder ätherische Substanzen bekommen, so erzählt Taylor[1]), dass Coleridge an sich selbst bedeutende Erleichterung durch Gebrauch einer ammoniakalischen Valerianatinctur fühlte[2]). —

Schicksale des Opiums und Morphiums im menschlichen Körper.

Sobald die Opiumalkaloide ins Blut aufgenommen sind, kommen sie natürlich in alle Organe und werden vielleicht zum Theile zer-

1) a. a. O. p. 39.

2) In dem Augenblicke, als die vorstehenden Zeilen an die Druckerei abgehen sollten, kam mir ein Aufsatz von Dr. Eduard Levinstein „Die Morphiumsucht" betitelt als Separatabdruck aus der Berliner klinischen Wochenschrift 1875. No. 48 zu. In diesem Aufsatze vertritt Levinstein im Allgemeinen die eben entwickelten Anschauungen und erklärt sich für plötzliches Entziehen des Morphiums und hebt ebenfalls die Schwierigkeit der Durchführung der Therapie hervor, da die meisten morphiumsüchtigen Kranken, selbst bei den allerbesten Vorsätzen, den Arzt durch heimliches Morphiumnehmen täuschen. —

setzt, zum grösseren Theile jedoch wieder unverändert ausgeschieden und zwar hauptsächlich durch den Harn.

Nachdem schon mehrere ältere Forscher[1]) das Morphium im Blute, Harne und in den verschiedenen Organen nachgewiesen haben wollten, zeigte sich später, dass die Sache noch nicht spruchreif sei, da ihre Methoden nicht genau angegeben wurden oder sonst nicht genügen konnten und Cloëtta[2]) stellte sogar die Behauptung auf, es sei unmöglich, Morphium u. s. w. im Organismus nachzuweisen, und schliesst daraus, dass Morphium im Körper zersetzt werde. Schon Vassal[3]) und Flandin[4]) sprachen früher dieselbe Ansicht aus. Es ist aber in der Neuzeit nachgewiesen worden, insbesondere durch Dragendorff und Kauzmann[5]), dass das Morphium unverändert den Organismus durch den Harn wieder verlässt, wenn auch bei allen Versuchen sich ein Deficit an Alkaloid ergibt. Dieses Deficit erklärt sich jedoch vollständig aus der Methode der Isolirung des Alkaloides und man ist zum mindesten nicht gezwungen eine Veränderung und Zersetzung des Giftes anzunehmen[6]).

Im Harne erscheint das Morphium ziemlich rasch nach der Einführung, so zeigte es sich in einem Versuche von Dragendorff[7]) bei einer durch 0,03 Morphium vergifteten und nach 2 Stunden getödteten Katze ganz deutlich in demselben. In einem anderen Experimente[8]) bekam eine Katze 0,03 Morphium subcutan, nach 52 Stun-

1) Lassaigne, Annal. de Chim. et de Phys. T. 25. p. 102. 1824. — Orfila, Traité de Toxicologie 1843. p. 21. — Olivier und Mooge, Journ. de Chim. T. 1. p. 217. 1825. — Stas: Taylor, Die Gifte deutsch von Seydeler. 3. Bd. S. 77. — Bouchardat, Bull. du Therap. Decbr. 1861. — Lefort, Journ. de Chim. T. 11. p. 33. — Vergl. Dragendorff, Beiträge zur gerichtl. Chemie einzelner organischer Gifte 1872. S. 129 u. 130.

2) Arch. f. pathol. Anatom. 1866. Bd. 35. S. 369.

3) Considerations medico-chimiques u. s. w. p. 97.

4) Des Poisons. Siehe Taylor von Seydeler. III. Bd. S. 76.

5) Dragendorff, Beiträge u. s. w. 1872. S. 130 ff. ferner Kauzmann, Beiträge f. d. gerichtl. chem. Nachweis des Morphins und Narkotins in thierischen Flüssigkeiten und Geweben. Inaug. Dissert. Dorpat 1866.

6) Vielleicht spricht eine Erfahrung Dragendorff's (a. a. O. S. 135) für eine Zersetzung eines Theiles des Morphiums im Thierkörper. Bei einem in 6½ Stunden letal verlaufenen Morphium-Vergiftungsfalle an einem Manne konnte aus der Leber eine Substanz abgeschieden werden, welche mit Kalium-Wismuthjodid reichlichen Niederschlag gab, wie er für die meisten Alkaloide charakteristisch ist, es fehlten dieser Substanz aber die charakteristischen Reactionen des Morphiums; es könnte diese Substanz als ein Spaltungsprodukt des Morphiums angesehen werden. —

7) a. a. O. S. 132.

8) a. a. O. S. 131.

den enthielt der Harn kein Morphium mehr, während in einem ähnlichen Versuche nach 36 Stunden noch Morphium im Harne zu finden war. — Bei einem Menschen[1]) der 1/6 Gran = 0,01 Morph. bekommen hatte, zeigte sich im Harne nur in den ersten 12 Stunden Morphium, später nicht mehr. Andere Versuche von Dragendorff und Kauzmann an Hunden mit grossen Gaben Morphium zeigen, dass bis zu 84 Stunden die Ausscheidung durch den Harn dauern kann.

Ein kleiner Theil des eingeführten Morphiums wird wie es scheint durch die Faeces ausgeschieden und zwar hauptsächlich dann, wenn es per os eingeführt wurde; doch gelang es Dragendorff[2]) auch nach subcutaner Morphiuminjection in den Faeces ein Alkaloid nachzuweisen, welches mit Schwefelsäure allein violett gefärbt wurde. Der Dickdarm einer Katze enthielt nach 72 Stunden nach der Morphiumdarreichung noch Alkaloid. Ob das im Dickdarm und in den Faeces sich findende Morphium einfach nicht resorbirt wurde, oder ob es durch die Darm- und Drüsensäfte wieder in den Darm ausgeschieden worden, kann ganz sicher noch nicht beantwortet werden, wenn auch das Erstere höchst wahrscheinlich ist. Es ist nämlich die Resorption der Gesammtmenge des per os eingeführten Morphiums keine sehr rasche; so konnten Dragendorff und Kauzmann noch 16—18 Stunden nach Darreichung kleiner Mengen bei einer Katze im oberen Theile des Dünndarms Morphium bestimmt nachweisen. Bei einem vergifteten Menschen fand sich noch etwas Morphium im Dünndarme nach 6 1/2 Stunden vor; auch im Magen fand sich noch nach 16—18 Stunden nach der Darreichung des Giftes dasselbe, allerdings in kleinen Mengen, vor. —

Dass das Morphium in die Gewebe eindringt, beweist der öfters geführte Nachweis desselben in den verschiedensten Organen. Obwohl dieser Nachweis gerade in den Organen zu den schwierigsten Aufgaben gehört, so wurde derselbe doch schon oft geliefert. Dragendorff konnte schon nach 25 Minuten bei einer Katze das Morphium im Blute nachweisen, auch im Menschenblute, nachdem 6 1/2 Stunden nach der Vergiftung der Tod erfolgt war. Die Leber lässt in allen jenen Fällen, in denen das Gift vom Magen aus resorbirt wurde, Morphium nachweisen und sie scheint sogar davon relativ mehr zu enthalten, als die übrigen Organe, weil durch die Pfortader viel zugeführt wird; nur bei der Morphiumapplication durch subcutane

1) a. a. O. S. 136.
2) a. a. O. S. 137. 138.

Injection enthält die Leber weniger Morphium. In einem Versuche konnte Dragendorff schon nach 25 Minuten Morphium in der Leber nachweisen, ebenso gelang der Nachweis in der Galle einer Katze. Dagegen gelang es nicht Morphium im Gehirne nachzuweisen — was aber keineswegs das Fehlen desselben in ihm beweist. —

Gerichtlich chemischer Nachweis des Morphiums.

Bei einer gerichtlich chemischen Untersuchung hat man vor allem auf etwa vorhandene Reste des Giftes zu achten, auf das etwa vorhandene Erbrochene und auf den Harn; bei einer etwaigen vorgenommenen Transfusion ist das Blut in Betracht zu ziehen; bei letal verlaufenden Fällen muss das Blut ganz sicher und ausserdem die Leber der Untersuchung unterworfen werden. —

Finden sich Reste von Morphium vor, so kann dasselbe durch die Fröhde'sche, Husemann'sche, oder die Eisenchloridprobe als solches erkannt werden. —

Die Fröhde'sche[1]) Reaction besteht darin: dass eine frische Lösung von molybdänsaurem Natron in concentrirter Schwefelsäure (1 bis 5 Milligramme auf je 1 C.-Cm.) beim Zusammentreffen mit Morphium oder seinen gewöhnlichen Salzen eine schön violette Färbung erzeugt, welche später in blau, dann in schmutzig Grün übergeht und zuletzt fast ganz verschwindet. — Diese Reaction kommt aber nach Dragendorff[2]), obwohl sie sehr empfindlich ist und noch $^1/_{200}$ Milligramm Morphium anzeigt, nicht diesem allein zu, sondern auch dem Papaverin, dem Salicin, Populin und Phloridzin.

Die Husemann'sche[3]) Probe beruht darauf, dass eine Lösung von Morphin in concentrirter Schwefelsäure, nachdem sie entweder 12—15 Stunden kalt gestanden, oder längere Zeit auf 100° C. erhitzt, oder nur kurze Zeit auf 150° C. gebracht worden war, ihre an und für sich schon schwach roth-violette Färbung bei Zusatz von etwas verdünnter Salpetersäure oder von ein paar Körnchen Salpeter[4]) an der Berührungsstelle eine prächtig blau-violette Färbung

---

1) Archiv Pharmaz. CXXVI. 54.

2) Husemann, Die Pflanzenstoffe 1871. S. 126.

3) Die Pflanzenstoffe 1871. S. 124 u. 125.

4) Auch chlorsaures Kali in Krystallen, oder etwas Chlorwasser oder gelöstes unterchlorigsaures Natron leisten dasselbe. Wenn man Eisenchloridlösung in die durch Stehenlassen oder Erhitzen veränderte Schwefelsäure-Morphinlösung einträgt, so entsteht beim Einfallen derselben eine dunkelrothe Zone mit violetten oder pfirsichblüthfarbenen Saum (Husemann).

hervorbringt, welche Färbung sich am Saume einige Minuten hält und dann in ein dunkles Blutroth übergeht, das erst allmählich blasser wird. — Diese Probe gestattet noch 1/100 Milligramm Morphium an der rosarothen Farbe zu erkennen. —

Die Eisenchloridprobe muss mit einer Lösung von neutralem Eisenchlorid angestellt werden. Diese gibt mit festem Morphium oder der neutralen Lösung seiner salzsauren oder schwefelsauren Salze eine sehr charakteristische königsblaue Färbung. — Diese Probe erfordert, dass die zu prüfende Substanz sehr rein und mindestens 1/600 Morphin enthält (Dragendorff). —

Weitere Morphiumreactionen — siehe Husemann a. a. O. S. 125 und 126. —

Hat man Erbrochenes, Magen- und Darmcontenta, Blut, Organe u. s. w. auf Morphium zu untersuchen, so wird man wohl am besten thun dem Meister in dieser Sphäre Dragendorff zu folgen, der verschiedene Modificationen an dem Stas'schen und dem Erdmann und von Uslar'schen Verfahren angebracht hat. Man digerirt nach ihm die zerkleinerten Objecte mit verdünnter (1 : 5) Schwefelsäure bei 50 ° C. zwei Mal durch mehrere Stunden hindurch und benutzt für je 100 C.-Cm. Speisebrei u. s. w. je 10 C.-Cm. der genannten Säure. Man vereinigt die Auszüge und setzt so lange Magnesia hinzu, bis eine schwach aber doch deutlich saure Reaction restirt. Nun wird das Ganze zur Syrupconsistenz eingedampft und der Rückstand mit dem 3 bis 4fachen Volum Alkohol, dem etwas Schwefelsäure beigemischt ist, 24 Stunden lang bei 30 ° C. digerirt. Man filtrirt, wäscht den Rückstand mit Alkohol aus, verjagt den Alkohol des Filtrates durch Destillation, verdünnt eventuell den Rückstand mit etwas Wasser. Nochmalige Filtration und nun schüttelt man zwei bis drei Mal die Flüssigkeit in der Wärme mit Amylalkohol aus. Zuletzt wird das Morphin aus ammoniakalisch wässeriger Lösung in Amylalkohol übergeführt. Die mit Wasser gewaschenen Amylalkoholauszüge werden verdunstet und der Rückstand durch Auflösen in schwefelsäurehaltigem Wasser, Filtriren und erneutes Ausschütteln der wieder ammoniakalisch gemachten Lösung in Amylalkohol gereinigt. — Bei dem Nachweise des Morphiums im Harne stört der Harnstoff zwar nicht den qualitativen, wohl aber den quantitativen Nachweis des Morphiums, weil es sehr schwer gelingt den Harnstoff vom Morphium zu trennen. — Man muss sich also im Allgemeinen mit dem qualitativen Morphiumnachweise begnügen. —

Wenn man den oben angeführten Weg zur Nachweisung des Morphiums einschlägt, so bekommt man das Alkaloid in amorphem

Zustande. Um es krystallinisch zu erhalten, was in manchen Fällen von Werth sein kann, wird die gewonnene amorphe Masse nach Dragendorff und Kauzmann am besten in starkem Alkohol gelöst, den man bei gewöhnlicher Temperatur verdunsten lässt, wobei sich Morphiumkrystalle meist in farblosen, sternförmigen Gruppen von 2—3''' Durchmesser bilden. Am besten bringt man die alkoholische Lösung auf ein Uhrschälchen, oder auf einen mit einer Vertiefung versehenen Objectträger (Erhardt).

Liegt eine Opiumvergiftnng vor, so muss ebenfalls das Morphium nachgewiesen werden. —

Intoxication mit Santonin.

Das Santonin $\Theta_{15}H_{18}\Theta_3$ ist der wirksame Bestandtheil des Wurmsamens, der Semina Cinae, und verhält sich gegen Basen wie eine Säure und wird deshalb auch mit dem Namen Santonsäure bezeichnet. Das Santonin stellt farblose glänzende krystallinische Tafeln dar, welche dem orthorhombischen Krystallsysteme angehören. Es löst sich schwer in Wasser, leichter in Alkohol, reagirt alkalisch, schmeckt stark bitter; die Krystalle färben sich am Lichte gelb, wobei das Santonin verändert wird und sich etwas Ameisensäure abspaltet. In Schwefelsäure löst sich das Santonin mit rother Farbe; ebenso ist die Verbindung des Santonins mit Kali roth. —

Aetiologie.

Das Santonin und die Semina Cinae gehören zu den häufigst angewendeten Arzneimitteln, werden vielfach ohne ärztliche Verordnung gebraucht und führen ziemlich häufig zu mehr oder weniger heftigen Vergiftungen. Die letzten Jahre brachten eine ziemlich grosse Reihe von casuistischen Belegen dafür; insbesondere sind es zu grosse medicinische Gaben, welche zu Vergiftungen führten, die in manchen Fällen den Tod herbeizuführen im Stande sind. — So finden wir z. B. von mehreren Schweizer Aerzten[1]) mitgetheilt, dass das Santonin sehr leicht Vergiftungserscheinungen hervorrufe und Dr. Grimm erzählt einen Todesfall, der bei einem vier und ein halb Jahre alten Kinde durch sechs dreistündlich gereichte Gaben von je

1) Schweizer Zeitschrift. Hft. 4. S. 492. 1852.

0,06 unter den charakteristischen Erscheinungen eintrat. Andere leichte und schwere Vergiftungen mit den bedenklichsten Symptomen melden Dr. Schmidt in Pösneck[1]), Heydloff[2]) ebendortselbst, Lohrmann[3]) (sehr schwerer Fall); Snijders[4]) beschreibt zwei nicht letal verlaufende Vergiftungsfälle durch Santoninzeltchen; der eine betraf ein Kind und wurde durch 6 Gran = 0,36 Santonin herbeigeführt, der zweite betraf einen Erwachsenen, der durch 4 Gran = 0,25 vergiftet wurde. Zu erwähnen ist aus der allerneuesten Zeit ein Fall von Linstow[5]), welcher sich bei einem 10jähr. Mädchen ereignete, das etwa 10,0 Flores Cinae von seiner Mutter bekommen hatte, bald darauf unter heftigem Erbrechen und Convulsionen erkrankte und nach 48 Stunden starb. — Es könnten noch mehrere hierher gehörige Fälle aufgezählt werden. Was die Grösse der eingeführten Gaben betrifft, welche Vergiftung hervorrufen, so ist hervorzuheben, dass oft ganz geringe Mengen z. B. 0,15 genügen um Vergiftungserscheinungen zu erzeugen, dass aber erst sehr grosse Gaben den Tod herbeiführen; nur kleine Kinder können, wie der oben erwähnte Grimm'sche Fall beweist, durch mittlere Gaben (0,36) getödtet werden. Die deutsche Pharmacopoe gestattet als Maximaldosis 0,1 für die Einzelgabe und 0,5 für den Tag.

Symptome und Verlauf.

Das erste Symptom, welches nach dem Genusse von Santonin oder seinem Natronsalze oder von Semina Cinae auftritt, ist in der Regel eine Veränderung in der Farbenempfindung. Schon Hufeland hatte 1806 beobachtet, dass Gelbsehen nach Wurmsamengenuss auftrat; seit jener Zeit wurden diese Veränderungen vielfältig beobachtet. Das Gelbsehen ist die hauptsächlichste Erscheinung der Art. Spencer Wells[6]) beobachtete schon nach Darreichung von 0,25 Santonin Grünsehen. Sehr interessant sind die Mittheilungen, die in dieser Beziehung Heydloff (l. c.) gegeben hat. In

1) Eigenthümliche Intoxicationssymptome nach dem Gebrauche von Semin. Santonic. Deutsche Klinik 1852. No. 53.

2) Merkwürdige Wirkung des Wurmsamens. Preuss. Vereins Ztg. No. 7. S. 34. 1852.

3) Würtemberg. Corr.-Blatt. 3. 1860.

4) Nederlansch. Tijdschrft. I. 68. 1868.

5) Eulenberg's Vierteljahrschr. f. ger. Med. XXI. 80—81. und Centralblatt f. d. med. Wiss. No. 19. 1875.

6) Remarks on Santonine its properties as a vermifuge etc. Lond. med. Gaz. Juni 1848.

Pösneck in Preussen war es gebräuchlich, dass am 25. Januar jeden Jahres Alt und Jung Wurmsamen einnahmen. Dabei nahm eine Färbersfamilie besonders viel Wurmsamen, worauf die ganze Familie das Roth für Orange und das Blau für Grün hielt. Schmidt, der ebenfalls in Pösneck Gelegenheit hatte, Beobachtungen zu machen, sah einen Mann und seinen Sohn, welche auf einmal Alles für grün ansahen; carmoisin erschien ihnen fahl, krapproth hielten sie für Broncefarben, Weiss war für sie Gelb. Arnet[1]) sah dieses Gelbsehen nach wenigen Stunden wieder verschwinden. Nach den Angaben von de Martini[2]) war in einigen Fällen die eingeführte Menge von Santonin maassgebend für die Farbenempfindung. Nach 5 Gran = 0,3 soll ein Kranker Gelbsehen bekommen haben, nach der doppelten Menge zuerst Orange- und erst später Gelbsehen. Dieses Farbensehen tritt nach den Untersuchungen von Farguharson[3]) schon 25 Minuten nach der Einführung von 0,3 ein; es dauert meistens nur kurze Zeit an, nie über 24 Stunden; in manchen Fällen tritt es intermittirend auf (de Martini).

Eine Veränderung des Harnes wird von allen Autoren übereinstimmend von dem Santoningebrauche abhängig gefunden. Der Harn ist vermehrt und gelb gefärbt; ein vermehrter Harndrang stellt sich ein und der vermehrt entleerte Harn soll reicher sein an festen Bestandtheilen, in specie an Harnstoff, als im Normalzustande, was jedoch noch der Bestätigung bedarf. —

Da das Santonin meist bei Kindern angewendet wird, welche über die Farbenempfindungen nicht so leicht Rechenschaft geben, so kommt es, dass diese Erscheinungen seltener bei Kindern als bei Erwachsenen beobachtet werden. Recht aufmerksame Versuchspersonen sahen der gelben Farbe zuerst ein Violettsehen für kurze Zeit vorausgehen. — In manchen ja in den meisten Vergiftungsfällen ist diese Farbenempfindung die einzige Erscheinungsäusserung des eingeführten Giftes. Oefters gesellen sich aber noch andere Symptome von Seite des Gehirnes hinzu. So tritt sehr oft Schwindel und Kopfweh auf mit allgemeiner Unruhe; Ueblichkeiten und Erbrechen werden ebenfalls nicht selten beobachtet. In schwereren Fällen jedoch kommt es zum Zittern des ganzen Körpers, wirklichen Convulsionen und Trismus. Das Gesicht wird blass, ein starker Schweiss bedeckt die Haut, die Pupillen können erweitert sein, Herzschlag und Athmung sind beschleunigt, das Sensorium ist eingenommen bis zur vollstän-

1) Würtemberg. Med. Corr.-Bl. No. 10. 1853.
2) Gaz. des Hôp. 34. 1860.
3) Experiments on Santonine. Brit. med. Journ. Oct. 21. 1871.

digen Besinnungslosigkeit. Die anfängliche Unruhe macht einer vollständigen Apathie mit Sopor Platz, es folgen unfreiwillige Entleerungen von Harn und Koth und unter Zunahme des Collapsus kann der Tod in wenigen Stunden eintreten. Diese Erscheinungen sind in dem letalen Falle von Dr. Grimm und in dem schweren Vergiftungsfalle von Lohrmann beobachtet worden. In dem Lohrmannschen Falle hatte ein 3½ jähriges Kind innerhalb einer Stunde fünf Santoninzeltchen (zusammen = 0,15 Santonin) bekommen und hatte schon nach einer Viertelstunde heftige Convulsionen; nach drei Viertelstunden war das Kind bewusstlos, hatte blaues aufgetriebenes Gesicht, stark erweiterte gegen Licht unempfindliche Pupillen. Schaum vor dem Munde und krampfhafte Muskelzuckungen in Armen und Beinen, die Augen verdreht, der Mund fest geschlossen. Erst nach drei Stunden kehrt das Bewusstsein wieder zurück und die Krämpfe lassen nach, worauf das Kind am folgenden Tage vollkommen genest.

Als ein seltenes Vorkommniss ist die Urticaria zu betrachten, welche in dem von Sieveking[1]) mitgetheilten Falle bei einem 5 jähr. Mädchen nach dem Genusse von 3 Gran (= 0,18) Santonin über den ganzen Körper auftrat, mit starkem Oedem des Gesichtes verbunden war und nach einer Stunde wieder verschwand. — Betz[2]) sah manchmal rothe Darmentleerungen auftreten, welche bluthaltig zu sein schienen, aber keine Blutkörperchen enthielten. Daniel[3]) behauptet, öfters in dem vermehrten Harne Blut gefunden zu haben.

Analyse der Symptome. Wesen der Santoninvergiftung.

Die Hauptwirkung des Santonins ist zweifelsohne auf die nervösen Centralorgane gerichtet; zuerst werden diese in einen Zustand erhöhter Erregung versetzt, welcher dann einer Abnahme der Erregung und Erregbarkeit Platz macht. Auf diese Wirkung ist das Kopfweh, der Schwindel, die Convulsionen und der Sopor zurückzuführen; auch das manchmal beobachtete Erbrechen muss als ein cerebrales betrachtet werden, also abhängig von der Santoninwirkung auf das Gehirn gedacht werden. Die Veränderungen der Circulation und Respiration sind höchst wahrscheinlich ebenfalls von einer Wirkung des Giftes auf die Centren abhängig. Durch die auftretenden Convulsionen, von welchen in Thierversuchen auch die Respirations-

1) On Santonine as a cause of urticaria. Brit. med. Journ. Febr. 18. p. 166. 1871.

2) Memorabilien aus der Praxis. V. 2. 1860.

3) On irritation of the urinary organs, produced by Santonica and Santonine. New-Orleans Journ. of Med. Apr. 1869. p. 244.

muskeln ergriffen werden und von welchen auch manchmal, wie van Hasselt und Rienderhoff[1]) bei ihren Versuchen an Hunden und Kaninchen gesehen haben, die Kehlkopf- und Glottismuskeln afficirt werden, erklärt sich der Santonintod in manchen Fällen als ein reiner Erstickungstod, ähnlich dem bei der Strychninvergiftung eintretenden Tode. — Dass die vor dem Tode bei Thieren niemals fehlenden Convulsionen nicht etwa abhängig sind von einer eingetretenen Kohlensäurevergiftung, sondern von einer centralen Erregung abhängig sind, erhellt aus dem Umstande, dass auch Frösche durch Santonin Convulsionen bekommen. Eine häufige Erscheinung bilden bei der Santoninvergiftung die Hallucinationen, welche nach den Untersuchungen von Rose[2]) bei einem Dritttheil aller Fälle auftreten und alle Sinne mit Ausnahme des Gehörs betreffen können. Die auffallendste Erscheinung der Santoninvergiftung, das Farbensehen wurde früher auf verschiedene Ursachen zurückgeführt. Zimmermann[3]) meinte das Gelbsehen rühre her von einer Gelbfärbung des Blutserums durch das Santonin. Er selbst aber überzeugte sich bald darauf[4]), dass das Blutserum eines jungen Mannes, dem er durch 8 Gran = 0,5 Santonin Gelbsehen und dann eine Venaesection gemacht hatte, keineswegs gelb gefärbt sei, obwohl das auffallend hellrothe Blut eine gelbe Farbe des Serums hatte erwarten lassen. —

Später meinte man[5]), es würden die durchsichtigen Augenmedien durch das Santonin gelb gefärbt. Aber schon Zimmermann (l. c.) sah in den Augen keine gelbe Flüssigkeit, ebensowenig gelang es Rose[6]) mit dem Augenspiegel eine Gelbfärbung des Augenhintergrundes zu beobachten. Auch an einen rasch auftretenden und rasch wieder verschwindenden Icterus wurde gedacht und die ins Blut aufgenommene Galle sollte es sein, welche in der Retina und in den Augenflüssigkeiten sich ablagernd das Gelbsehen bedingte. Rose konnte aber niemals Gallenfarbstoff nachweisen in solchen Fällen. Aus den schönen Untersuchungen von Rose geht hervor, dass das Gelbsehen oft früher eintritt, als die gelbe Färbung des Harnes, ja

1) Arch. für holländische Beiträge. II. 3. 1860.

2) Virch. Arch. 1863. XXVIII. 1. 2.

3) Ueber eine eigenthümliche Wirkung des Santonins. Deutsche Klinik 1853. No. 16.

4) Ueber das Gelb- und Grünsehen nach dem Santoningebrauch. Deutsche Klinik. 1855. No. 14.

5) F. L. Phipson, Compt. rend. T. 48. No. 12. 1859.

6) Virch. Arch. XVIII. 1. 2. S. 15—33. 1860.

dass selbst der Tod früher eintreten kann, dass also das Santonin als solches vor der Pigmentbildung solche Veränderungen in dem Opticus und seinen Endausbreitungen veranlasst, dass die percipirenden Netzhautelemente ihre normale Perceptionsfähigkeit verloren haben. Rose fasst somit das Gelbsehen ebenfalls für eine Erscheinung der Santoninnarkose auf, wie das Kopfweh, die Schlafsucht, die Hallucinationen u. s. w. Rose stellte Versuche an mit Santonin vergifteten Menschen am Spectrum an und sah, dass das Spectrum soweit es überhaupt gesehen wird, normal gesehen wird, dass aber das Spectrum nur in verkürztem Zustande zur Wahrnehmung gelangt. Die Stelle, wo das Violett ist, wird zuerst farblos, dann schwarz gesehen. Es handelt sich also wesentlich um eine Violettblindheit bei der Santoninvergiftung. Die Organe, welche die violetten Lichtstrahlen percipiren, sind also im Anfange der Santoninwirkung erregt, daher das kurz vorübergehende Violettsehen, welches hauptsächlich an dunklen Gegenständen deutlich auftritt; dann später sind dieselben Organe gelähmt — Violettblindheit. Wodurch diese Violettblindheit zu Stande kommt, ob es ein direkter Einfluss des Santonins auf die Violett empfindenden Organe ist, wie Helmholtz[1]) und Hüfner[2]) annehmen, oder ob die Netzhaut selbst durch das Santonin gelb gefärbt wird, wie M. Schultze[3]) annimmt, lässt sich im Augenblicke noch nicht sicher entscheiden. Am meisten Wahrscheinlichkeit hat jedoch die erstere Ansicht für sich, zumal die Beobachtung Rose's, dass dem Gelbsehen ein Violettsehen vorausgeht, wohl beobachtet und nicht widerlegt ist.[4]) —

Sectionsbefund.

So häufig auch leichtere Intoxicationen mit Santonin vorkommen, so sind doch letale Fälle sehr selten und mir ist kein genügendes Sectionsprotokoll bekannt geworden. Nach den Befunden an Thieren, welche durch Santonin getödtet wurden, lässt sich, wie die Angaben von van Hasselt und Rienderhoff (l. c.) schliessen lassen, Hyperämie der Lungen, des Gehirns und des Rückenmarkes, insbesondere der Häute dieser Organe, ferner ein mit Blut überfülltes Herz, also die Erscheinungen des einfachen Erstickungstodes erwar-

---

1) Handbuch der physiologischen Optik. Leipzig. 1867. 847.

2) Archiv für Ophthalmologie XIII. 309.

3) Ueber den gelben Fleck der Retina, seinen Einfluss auf normales Sehen. und auf Farbenblindheit. Vortrag. Bonn 1866.

4) Vergleiche Hermann, Experimentelle Toxicologie. S. 383. Berlin 1874.

ten. Charakteristische Leichenbefunde sind nicht bekannt. Etwaiger Wurmsamen im Magen oder Darmkanal, oder Santoninkrystalle daselbst könnten die Diagnose aus dem Leichenbefunde unter Umständen sichern.

Diagnose und Differentialdiagnose.

Die Diagnose der Santoninvergiftung ist, wenn anamnestische Angaben vorhanden sind, oder wenn in den Entleerungen Cinasamen gefunden werden, sehr leicht; schwer kann dieselbe werden, wenn solche Momente fehlen. Hier kann dann eine Verwechselung mit Hirncongestion, mit Meningitis, ferner mit Vergiftungen durch andere hauptsächlich narkotische Substanzen stattfinden. Bei Erwachsenen kann das Farbensehen einen Aufschluss geben; bei Kindern jedoch wird ein solcher Aufschluss selten zu erlangen sein. Wichtig für die Sicherstellung der Diagnose ist die Betrachtung und Untersuchung des Harns. Derselbe erscheint dunkel safrangelb in der Regel d. h. wenn er sauer reagirt. Ist derselbe dagegen alkalisch geworden, so ist er purpurroth. Der safrangelbe Harn wird durch Zusatz von caustischem Kali purpurroth, während die Gallenfarbstoffprobe und der Gallensäurennachweis negativ ausfällt.

Prognose.

Wie schon erwähnt wurde, sind letale Ausgänge der Santoninvergiftung sehr selten, die Prognose ist also im Allgemeinen sehr günstig zu stellen sowohl was die Erhaltung des Lebens, als auch was die vollkommene Wiederherstellung der Gesundheit anlangt. Im concreten Falle ist die Prognose hauptsächlich abhängig von der Menge des eingeführten Giftes, ferner von der grösseren oder geringeren Heftigkeit des Collapsus und der Convulsionen.

Therapie.

Die Behandlung der Santoninvergiftung muss sich im Anfange auf die Darreichung von Brechmitteln und eventuell, nach Einführung der Semina Cinae, von Abführmitteln erstrecken. Chemische Antidote sind nicht bekannt. Wenn einmal die Santoninerscheinungen entwickelt sind, so bedarf eventuell die Herzaction und die Respiration besonderer Beachtung. Besonders ist es der Collapszustand, der die Anwendung der Alkoholica und anderer sogenannter Reizmittel indicirt, während die Convulsionen eventuell künstliche Respiration

nöthig machen. — Dass unter Umständen Hautreize, warme Bäder und selbst Opiate, kalte Umschläge auf den heissen Kopf u. s. w. erforderlich werden können, ergibt sich aus allgemein medicinischen Betrachtungen. — Blutentziehungen werden am besten ganz vermieden. —

Schicksale des Santonins im Organismus.

Das Santonin wird von allen Applicationsstellen aus resorbirt und gelangt so in die Säftemasse. Vom Magen aus ist jedoch die Resorption des reinen Santonins nicht so rasch, wie die des santonsauren Natrons. Ein Theil des eingeführten Santonins verlässt den Organismus wieder mit den Fäcalmassen, wie Rose gezeigt hat, der es selbst noch in Krystallform in den Fäces finden konnte. Der Theil der ins Blut übergeht, verbindet sich daselbst höchst wahrscheinlich mit Alkalien zu Salzen und diese werden wahrscheinlich zum Theile unverändert im Harne ausgeschieden. Wie schon früher mitgetheilt wurde, zersetzt sich das Santonin schon unter dem Einflusse des Lichtes und wird gelb, ferner tritt ein gelbes Pigment im Harne auf, welches vom Santonin herstammen muss. Manns und Falk[1]) haben dieses Pigment Xanthopsin genannt und von ihm das Gelbsehen abgeleitet; besser sind die Namen Photosantonin oder Photosantoninsäure. Dieses Pigment ist es wahrscheinlich, welches dem Harne die gelbe und bei alkalischer Reaction die rothe Farbe verleiht. Unter Umständen kann dieser Farbstoff auch im Kothe sich finden und wenn dieser alkalisch reagirt, denselben purpurroth oder blutroth färben, woraus sich die oben angeführte Beobachtung von Betz erklärt.

Krauss[2]), der sich hauptsächlich mit den Wirkungen des santonsauren Natrons beschäftigte, fand den Harn schon nach einer Stunde gelb gefärbt, wenn er Santonin einführte, schon nach einer halben Stunde, wenn er Santoninnatron gegeben hatte. Diese Gelbfärbung des Harnes kann bis zu 60 Stunden lange dauern (Falck). Die Ausscheidung des Santonins geht also im Allgemeinen nicht sehr rasch von Statten.

Gerichtlich chemischer Nachweis.

Der gerichtlich chemische Nachweis, der bis jetzt meines Wissens noch nie gefordert wurde, müsste sich hauptsächlich auf die oben

1) Falck, Deutsche Klinik 27. 28. 1860. und Manns Dissertation, Das Santonin, eine pharmacologische Monographie. Marburg 1858.

2) Ueber d. Wirkungen d. Santonins u. d. Santoninnatrons. Tübingen 1869.

angeführten Verhältnisse des Harnes und auf den eventuellen Nachweis der Semina Cinae oder der Santoninkrystalle im Darmkanale erstrecken. Es muss jedoch bemerkt werden, dass Krauss niemals im Darme Santoninkrystalle auffinden konnte. — Ueber die Abscheidung des Santonins aus organischen Massen sind noch keine genügenden Untersuchungen angestellt worden. —

Intoxication mit Secale cornutum.

Es unterliegt wohl keinem Zweifel mehr, dass das Mutterkorn ein Pilz ist, Claviceps purpurea, welcher sich, vom Fruchtknoten verschiedener Gramineen insbesondere des Roggens ausgehend, selbständig entwickelt und besonders in nassen Sommern massenhaft auf den Aehren des Roggens u. s. w. vorkommt. Aber nicht nur auf dem Roggen zeigt sich das Mutterkorn, sondern hauptsächlich auch auf dem Weizen, der Gerste, Reis, Hirse, Trespe u. s. w. findet sich dasselbe in regenreichen Sommern in grosser Menge. Das Mutterkorn enthält verschiedene Bestandtheile, welche zum grössten Theile noch nicht isolirt dargestellt werden konnten. Dasselbe enthält vor Allem ein fettes Oel, welches in reinem Zustande unwirksam ist, ferner ein Harz und Trimethylamin (Walz) und zwei weitere Körper, welche vielleicht als Alkaloide anzusprechen sind, das Ergotin und das Ecbolin. Diese beiden Körper sind amorph, haben braune Farbe, schmecken schwach bitter, lösen sich leicht in Wasser und Alkohol, reagiren alkalisch, lösen sich dagegen in Aether und Chloroform nicht. Ihre Salze sind stets amorph[1]). Unter dem Namen Ergotin finden sich zwei Präparate, das eine von Wiggers, das andere von Bonjean dargestellt. Das Wiggers'sche Ergotin erhält man, wenn man das Pulver des Secale cornutum, nachdem es durch Ausziehen mit Aether von Fett und Wachs befreit ist, mit Alkohol auskocht, und den Verdunstungsrückstand mit Wasser behandelt. Es stellt ein rothbraunes, scharf schmeckendes bitteres Pulver dar, das in Weingeist sich schwer, in Wasser und Aether gar nicht löst. Es ist ein unreiner Körper. Das Ergotin von Bonjean wird erhalten, wenn man das wässerige Extractum von Secale cornutum mit Weingeist auszieht und den Alkohol verdampfen lässt.

1) Husemann, Pflanzenstoffe. S. 521.

Es ist ebenfalls ein braunrothes Pulver, das scharf und bitter schmeckt, sich aber vollkommen in Wasser und Alkohol löst. — Aber auch dieses Ergotin ist keineswegs ein reiner Körper, sondern ein Gemisch von mehreren Substanzen. Beide aber wirken als Arzneimittel und Gifte, ebenso das oben erwähnte Harz.

Das Ecbolin wurde zuerst von Wenzell aus dem wässerigen Extracte des Mutterkornes dargestellt; es ist ein basischer Körper, welcher hervorragend giftige Eigenschaften entfaltet. — Ob aber diese Substanzen die eigentlichen wirksamen Bestandtheile des Mutterkornes sind, das ist noch nicht mit aller Sicherheit bewiesen worden. In der neuesten Zeit betrachtet man nämlich als den wirksamen Bestandtheil des Secale cornutum einen noch nicht isolirbaren Körper, der sich in Wasser löst, nicht aber in absolutem Alkohol und sauer reagirt, so dass er als eine Säure aufzufassen ist. Diese zuerst von Wernich[1]) ausgesprochene Ansicht wird in der neuesten Arbeit über diesen Gegenstand von Zweifel[2]) neuerdings gestützt. — Und so muss sich eine Abhandlung über praktische Toxikologie noch darauf beschränken, das Secale cornutum als Ganzes in den Bereich ihrer Betrachtung zu ziehen. —

Das Mutterkorn ist nicht unter allen Verhältnissen gleich in Bezug auf seinen Gehalt an wirksamen Substanzen. Unreif ist dasselbe viel weniger giftig als im reiferen Zustande; am wirksamsten ist es, wenn es auf dem Getreidefelde von den Aehren hinweggesammelt wird; ist es unter gutem Verschlusse einige Zeit lang aufbewahrt, so nimmt seine Wirksamkeit noch zu. Ist es jedoch unter Luftzutritt, also in schlecht schliessenden oder unverschlossenen Gefässen aufbewahrt, so verliert es allmählich seine Wirksamkeit; auch durch seine Verarbeitung zu Brod u. s. w. verliert es entschieden an Wirksamkeit.

Die Vergiftungen mit Mutterkorn bieten unter verschiedenen Verhältnissen verschiedene Erscheinungen dar, so dass es nöthig erscheint diese einzelnen Vergiftungsbilder getrennt von einander zu betrachten. Vor Allem sind die Erscheinungen, welche auf einmalige grosse Gaben des Mutterkornes hervorgerufen werden, die acute Mutterkornvergiftung, von denjenigen zu trennen, welche durch länger fortdauernde Einführung desselben aufzutreten pflegen und als chronische Mutterkornvergiftung zu beschreiben sind. Endlich sind aber auch die Erscheinungen, welche den chronischen Ergotismus

---

1) Einige Versuchsreihen über das Mutterkorn. Berlin 1874. S. 50.

2) Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmacologie. Bd. IV. S. 407 1875.

kennzeichnen, wieder in zwei getrennten Abschnitten zu behandeln, da die Symptome derselben in den wesentlichsten Punkten von einander verschieden sind.

Acute Mutterkornvergiftung.

Aetiologie.

Die acute Mutterkornvergiftung, oder der acute Ergotismus kommt zu Stande, wenn grössere Mengen des Mutterkornes oder der daraus dargestellten Präparate in den menschlichen Organismus gelangen. Diese Vergiftung ist im Allgemeinen ziemlich selten und erstreckt sich hauptsächlich auf schwangere Personen, welche das Mittel nehmen, um damit Abortus zu erzielen; oder sie ist die Folge der Darreichung zu grosser Mengen des Giftes von Seite der Aerzte — medicinale Vergiftungen. — Man pflegt vom Secale cornutum als Arzneimittel Dosen von 1,0, zwei bis drei Mal in kurzen Zwischenräumen zu verabfolgen; vom Extractum Secalis cornuti aquosum (Ergotinum, Bonjean), welches in der Medicin wohl das häufigst angewandte Präparat des Mutterkornes, ausser diesem selbst, ist, sind Einzelgaben von 0,1 bis 0,5 gebräuchlich. Es sind diese Gaben jedoch selbst wenn sie wiederholt gegeben werden, keineswegs toxisch. Es ist überhaupt noch nicht möglich über die Mengen, welche Ergotinvergiftung erzeugen, bestimmte Angaben zu machen. Jedenfalls gehören sehr grosse Mengen dazu, einen letalen Ausgang herbeizuführen, und wenn dieser wirklich eintritt, so ist immer noch die Frage offen, ob nicht, wie es besonders bei Schwangeren der Fall ist, andere Momente, Blutungen u. s. w. mitgewirkt haben. So erzählt Richter[1]) einen Fall von Vergiftung mit Secale cornutum, der eine Schwangere betraf, welche darauf hin abortirte und unter beständigem Blutverluste starb; in diesem Falle scheint die Haupttodesursache in der Blutung gelegen zu haben, wenigstens lässt die Betrachtung der dabei beobachteten Symptome kaum einen andern Schluss zu. —

Symptome der acuten Mutterkornvergiftung.

Am häufigsten zeigen sich Erscheinungen von Seiten des Magens und des Darmkanals und seiner Adnexen. Aufstossen, Würgen, Uebligkeiten, Brechneigung und wirkliches Erbrechen mit gleichzei-

1) Casper's Vierteljahrschrift für gerichtliche Medicin. XX. 2. 1861.

tigem Speichelfluss, manchmal auch Kolikschmerzen und Diarrhöen sind die ersten Erscheinungen des acuten Ergotismus und können durch mässige Gaben schon hervorgebracht werden, wie ich selbst einen solchen Fall nach Darreichung von 1,5 Secale cornutum gesehen habe[1]). Dabei kommt die Individualität sehr in Betracht; während die genannte Menge weitaus bei der Mehrzahl der Menschen ohne die genannten Einwirkungen bleibt, kommen doch bei einzelnen, zumal wenn Störungen im Verdauungskanale vorhanden sind, dieselben in auffallender Weise zur Erscheinung. Daran schliessen sich Symptome, welche auf eine Affection des Gehirnes schliessen lassen: Schwindel, Verdunkelung des Gesichtssinnes, Kopfschmerz und Veränderungen der Pupille, welche meist erweitert, manchmal aber auch verengert gefunden wird. Dazu gesellt sich eine bedeutende Ermüdung der Muskeln, grosse Abgeschlagenheit und Müdigkeit. Ganz besonders wird auch die Herzbewegung vom Secale cornutum ergriffen und diese Wirkung zeigt sich vor Allem in einer Abnahme der Herzschlagzahl, welche ziemlich bedeutend sein kann. So sah Bailly[2]) den Puls auf 64 Schläge in der Minute sinken; Arnal[3]) gibt an, dass 0,3 Extractum Secalis cornuti aquosum den Puls von 84 auf 60 Schläge herabgemindert habe. Diese Pulsverlangsamung ist um so bedeutender, je frequenter derselbe vor der Vergiftung war; so beobachtete See[4]) eine Pulsabnahme um 36 Schläge, konnte denselben jedoch nicht unter 64 in der Minute herabdrücken. Damit stimmen auch die Angaben Nickel's[5]) überein, welcher den Puls um 20 bis 24 Schläge sinken sah. Diese Herzschlagverlangsamung erreicht in der Regel, wie Gibbon[6]) betont, ihren Höhepunkt etwa eine halbe Stunde nach dem Genusse des Mutterkornes. — In heftigeren Fällen kommt es zu Betäubung, Sopor, Harnverhaltung und es kann unter Fortdauer und Steigerung dieser Symptome der Tod eintreten um so mehr als das Herz nicht nur in Bezug auf dessen Schlagzahl in seiner Leistung herabgesetzt ist, — sondern auch in Bezug auf seine Arbeit im Ganzen geschwächt erscheint. Alle Be-

1) Siehe auch die Versuche von Dr. Heimann Gross, Beiträge zur genaueren Kenntniss der Wirkung des Mutterkorns. Preuss. Vereinszeitung. No. 11. 12. 13. 1845.

2) Ergot et Ergotine. Act. physiolog. et propriet. therapeutiq. Bull. general de Therap. May 30. Juin. 15. 30. S. 433, 481, 529 etc. 1870.

3) Bullet. de Therapeutique. Juin. 1849.

4) Recherches sur les proprietées du seigle ergoté et de ses principes constituants. Gaz. med. de Paris. No. 31—33. 1846.

5) Beiträge zur Pharmacodynamik. Bayr. Corr.-Bl. No. 44. 1860.

6) The sedative powers of Ergot. Americ. Journ. of med. Sciences. Jan. 1844.

obachter geben übereinstimmend an, dass die Arterien wenig gefüllt und zusammengezogen, leicht comprimirbar gefunden werden. Es stellt sich in Folge dessen Verminderung in der Decarbonisirung des Blutes, Dyspnoe u. s. w. ein, welche den Tod sehr wohl herbeizuführen im Stande sind, obwohl der letale Ausgang zu den Seltenheiten gehört. —

Als seltenere Erscheinungen werden beobachtet neuralgische Schmerzen in verschiedenen Organen insbesondere in den Fingern, in der Haut, woselbst sich die Nervenaffection als unleidliches Jucken kundgibt. In einzelnen Fällen blieb die Muskelschwäche noch mehrere Tage nach der Vergiftung bestehen; auch wirkliche Geistesstörungen sollen nach Mutterkornvergiftung vorgekommen sein.

Ist das Gift von Schwangeren in der Absicht, einen Abortus herbeizuführen, angewendet worden, so erreichen sie manchmal ihren Zweck, zumal, wenn die Schwangerschaft schon ziemlich weit vorangeschritten ist, während ein derartiger Einfluss des Secale cornutum in den ersten Schwangerschaftsmonaten nicht eintritt. Durch die eintretende Frühgeburt wird dann das Symptomenbild der Mutterkornvergiftung mehr oder weniger geändert. —

Der Ablauf der Erscheinungen, welche das Mutterkorn hervorruft, ist in der Regel ein ziemlich rascher.

Analyse der Symptome. Wesen der acuten Ergotinvergiftung.

Die hervorspringendsten Erscheinungen bei der Ergotinvergiftung im Anfange der Wirkung, das Würgen, Erbrechen, die Diarrhoe und der Speichelfluss sind Folge der Einwirkung des Giftes auf die sensiblen Nerven der Schleimhaut des Darmkanales; diese werden durch dasselbe erregt und diese Erregung überträgt sich auf motorische und secretorische Bahnen — Reflexwirkung. —

Diese Erklärung gilt wenigstens für diese Erscheinungen, wenn sie rasch nach dem Einnehmen des Giftes auftreten. Für das Erbrechen, welches sich im späteren Verlaufe der Vergiftung manchmal einstellt, ist vielleicht eine Wirkung des Giftes auf das Centralnervensystem als Grund anzusprechen, ebenso sind die späteren Diarrhöen abhängig von dem Einflusse des Giftes auf die Gefässe und die Blutvertheilung. Ueber die Entstehung des Speichelflusses fehlen genauere Kenntnisse bei unserer Vergiftung. Derselbe ist aller Wahrscheinlichkeit nach als eine reflectorische Salivation aufzufassen, wie sie auf den Genuss scharfer Substanzen folgt und wie

sie dem Brechakte vorausgeht. Mit dem Erbrechen, von der gleichen Ursache abhängig, ist die anfängliche Muskelschwäche im Zusammenhange stehend. Die für längere Zeit bleibende Ermüdung der Muskeln ist ihrerseits Folge der durch das Gift bedingten Circulationsveränderung. Auf welche Weise die Einwirkung des Giftes auf das Gehirn stattfindet, darüber lassen sich höchstens Vermuthungen aufstellen, ein Wissen darüber besitzen wir noch nicht; nur so viel lässt sich mit einiger Bestimmtheit annehmen, dass auch hier die Circulationsveränderung einen nicht unwesentlichen Einfluss üben kann. — Die Hauptwirkung des Secale cornutum und seiner Präparate erstreckt sich auf die Circulationsorgane, das Herz und die Gefässe. Die Abnahme der Herzschlagzahl und die Verminderung der Herzleistung im Ganzen nehmen vor Allem unsere Aufmerksamkeit in Anspruch. Sehr merkwürdig sind die Angaben von Felix von Willebrand zu Helsingfors[1]), dass das gesunde oder auch hypertrophische Herz unter dem Einflusse von Mutterkorn sich verkleinere, so dass diese Volumsabnahme durch die Perkussion deutlich nachgewiesen werden könne; dieser Verkleinerung folgt natürlich mit dem Aussetzen des Mittels wieder eine Erweiterung bis zum Status quo ante. Was die Versuche an Thieren betrifft, so geben alle Forscher übereinstimmend an, dass wie beim Menschen eine Verminderung der Herzschlagzahl durch das Mutterkorn und seine verschiedenen Präparate erzielt werde, so auch Haudelin, Briesemann[2]), Eberty[3]), Rossbach[4]) u. A. —

Eberty brachte das Froschherz durch Injection grosser Ergotinmengen in die Bauchvene zum diastolischen Stillstand, welchen er auf eine Erregung der Vagusendigungen zurückführt. Rossbach sah bei seinen Versuchen mit verschiedenen Mutterkornpräparaten an Froschherzen sehr auffallende Bewegungen. Die Schlagzahl des Ventrikels nahm ab, die der Vorhöfe blieb bestehen; die Füllung des Ventrikels war eine unvollkommene, die Contraction der einzelnen Herzmuskelfasern nicht gleichzeitig, sondern abwechselnd, so dass oftmals eine Art peristaltischer Bewegung am Herzen zu beobachten war; einzelne Muskelbündel blieben im Contractionszustande

---

1) Notisblad för Läkare och Pharm. 1858. No. 10 und 11. Schmidt's Jahrb. Bd. 108. S. 299. — Rossbach's pharmac. Untersuchungen. I. Bd. S 116.

2) Mikroskop. Untersuchungen über die Wirkung des Digitalin, Veratrin und Ergotin auf die Circulation. Dissert. Rostock. 1869.

3) Ueber die Wirkung des Mutterkorns auf die Herzthätigkeit und den Blutdruck. Dissert. Halle. 1873.

4) Pharmacologische Untersuchungen. Bd. I. S. 214 ff.

längere Zeit stehen, während benachbarte sich als erschlafft darstellten. Diese und ähnliche Bewegungen am Froschherzen sah auch Wernich[1]). Rossbach leitet diese Einwirkung der Mutterkornpräparate (er benutzte das Wiggers'sche Ergotin und das Wenzell'sche Ecbolin) von einem Einflusse derselben auf die Muskulatur des Herzens, das als eigenthümlich gebauter Muskel auch in physiologischer Beziehung anders als ein gewöhnlicher quergestreifter Muskel aufzufassen sei, ab. So viel scheint sicher, dass mit der Zuhilfenahme der Herznerven eine Erklärung der Wirkung des Secale cornutum auf das Herz nicht leicht gegeben werden kann. Wernich dagegen leitet die Veränderungen in der Herzbewegung nicht von einem direkten Einflusse des Giftes auf das Herz ab, sondern betrachtet sie als secundäre Erscheinungen, abhängig von der Einwirkung des Mutterkornes und seiner Derivate auf das Gefässsystem. —

Die Vorgänge im Gefässsystem, wie sie vom Mutterkorn hervorgerufen werden, sind jedenfalls als die Capitalwirkung desselben anzusehen. —

Thatsache ist, dass die Arterien verengert werden: diese Verengerung kann ziemlich bedeutend sein, so dass ziemlich bedeutende Gefässe als sehr enge mit dicken Wandungen erscheinen. Diese Verengerung trifft wohl vor Allem die kleinen Arterien, aber auch an den grösseren ist dieselbe sehr deutlich erkennbar. Dagegen findet sich eine Erweiterung der Venen. Die nothwendige Begleiterscheinung dieser Vorgänge ist eine verminderte Blutmenge in dem verengten arteriellen Flussgebiete und eine entsprechende Vermehrung des Blutgehaltes in den Venen. Diese Thatsache kann sowohl an Fröschen als an Kaninchen direkt beobachtet werden und ist erst vor Kurzem von Wernich an Schwimmhaut des Frosches mit dem Mikroskop beobachtet, von Holmes mittelst der Camera clara gezeichnet, und von Briesemann[2]) mikrometrisch gemessen worden. Es stimmt damit auch die ärztliche Erfahrung von der blutstillenden Wirkung des Secale cornutum vollkommen überein. Diese blutstillende Wirkung ist für den praktischen Arzt, der dasselbe in Anwendung gezogen hat, eine unbestreitbare Thatsache, wenn auch gegen die direkten Versuche an Thieren in dieser Beziehung von verschiedenen Seiten Bedenken erhoben wurden. Die Hauptfrage, welche sich an diese Thatsache anknüpft, ist die, wie diese Gefässverengerung der

1) Einige Versuchsreihen über das Mutterkorn. Berlin. 1874. und Virch. Archiv. Bd. LXI. 505.

2) Dissert. inaug. Rostock. 1869.

Arterien zu Stande kommt. Früher nahm man an, dass das Secale cornutum die arteriellen Gefässe durch Contraction ihrer Muskulatur verengere, dass es sich also um eine active Verengerung derselben handle. Diese Verengerung der Arterien wurde dann weiterhin abgeleitet von einem erregenden Einfluss, den das Secale cornutum auf das vasomotorische Centrum ausüben sollte. Ein wahrer Arterienkrampf wurde also als Ergotinwirkung angesehen, ein Krampf, der allerdings sehr lange unter Umständen dauern konnte. Einen bedenklichen Stoss erlitt diese bis vor Kurzem ganz allgemein angenommene Anschauung von der Ergotinwirkung dadurch, dass die a priori bei so starker Arterienverengerung zu postulirende Blutdrucksteigerung, ausser von Eberty, von keinem der neueren Beobachter direkt bei Blutdruckversuchen am Kymographion nachgewiesen werden konnte. So fanden Holmes[1]), Haudelin, Hermann und Wernich fast constant eine mehr oder weniger bedeutende Blutdruckabnahme. Die Verminderung des Blutdruckes spricht aber ganz direkt gegen eine active Verengerung des arteriellen Gefässsystemes; gegen eine solche Verengerung spricht auch, wie Wernich hervorhebt, die Heilung und Besserung arterieller Aneurysmen, wie sie Langenbeck, Hermanides u. A. durch Ergotininjectionen erzielten, endlich sprechen dagegen die oben angeführten Beobachtungen von Willebrand in Bezug auf die Volumsabnahme des Herzens. Die Frage, welche sich nun zunächst hieran reihen muss, ist die: woher kommt dann die Arterienverengerung? Wenn dieselbe nicht activ ist, muss sie wohl passiv sein. Es muss das Herz in der Zeiteinheit weniger Blut in die Peripherie pumpen als im Normalzustande, weil ihm weniger Blut durch die grossen Venen und die Venae pulmonales zugeführt wird; es muss mehr Blut in den Venen sich angesammelt vorfinden, als dieses sonst der Fall ist. Eine solche Ansammlung von Blut in den Venen ist nur möglich durch eine Verminderung des Tonus der Venen, wie Wernich mit Nachdruck hervorhebt. Diese Erweiterung der Venen, dieser vermehrte Blutgehalt derselben kann direkt nachgewiesen werden. Insbesondere sind es nach Wernich's Beobachtungen die Venen des Mesenteriums, des Uterus, der Blase, überhaupt die Abdominalvenen, welche diese Blutanfüllung nach Ergotineinführung am deutlichsten zeigen. Wernich zieht eine Parallele zwischen den Erscheinungen der Ergotinvergiftung an Fröschen und denen, welche bei dem Goltz'schen Klopfversuche in Bezug auf die Circulation zu Tage

1) Effets de l'ergot du seigle. Arch. de Phys. 1870. III.

treten. In beiden Fällen ist eine hochgradige arterielle Anämie und eine ebenso hervorragende venöse Hyperämie vorhanden, in beiden Fällen zeigt sich zuerst eine Verminderung der Herzbewegung und schliesslich vollständiger Herzstillstand, in beiden Fällen erblickt Wernich in der Erweiterung der Venen das Primäre, in der Verengerung der Arterien und in der Bewegung des Herzens das Secundäre; es sind also die Arterien collabirt durch mangelnden Blutgehalt, die Herzbewegung geht langsamer von Statten oder steht stille durch Abnahme oder vollständiges Aufhören der Blutzufuhr zu demselben; es könnte also die Ergotinwirkung als eine Verblutung in die Venen betrachtet werden. Woher nun endlich diese Abnahme des Tonus der glatten Venenmuskeln stammt, ist nicht genau genug experimentell festgestellt. Es ist zu erwähnen, dass Zweifel in der oben citirten Arbeit auf Grund sorgfältiger Versuche zu dem Schlusse kommt, dass nicht nur Secale cornutum und seine Präparate, sondern eine ganze Reihe von Substanzen die Arterienverengerung erzeugten und dass alle diese Substanzen das Eine gemeinsam haben, bei subcutaner Anwendung sehr bedeutende Schmerzen hervorzubringen. Er sieht somit die Gefässwirkung des Secale cornutum keineswegs als dessen Hauptwirkung an, sondern sucht diese in dem Einfluss desselben auf das centrale Nervensystem.

Die so oft behaupteten und geläugneten Einflüsse des Mutterkornes auf die Uterusbewegung bedürfen hier nur einer kurzen Besprechung, da Veränderungen in diesem Organe bei acuten Vergiftungen nicht zu den wesentlichsten Erscheinungen gehören. Für die Geburtshelfer ist die Thatsache feststehend, dass das Mutterkorn vorhandene Wehen verstärken könne, wenn auch manche behaupten, dasselbe sei nicht im Stande, solche hervorzurufen. Doch wurde von verschiedenen Forschern, in der Neuzeit besonders von Schlesinger und von Wernich constatirt, dass auch am nichtschwangeren Uterus von Thieren unter dem Einfluss von Ergotinpräparaten Bewegungen auftreten. Allein diese Bewegungen könnten nach den bisherigen Erfahrungen, wie sie den physiologischen Experimenten der genannten Forscher entsprechen, als nicht primäre Wirkungen des Giftes, sondern erst als secundäre und abhängig von der durch das Ergotin u. s. w. bedingten arteriellen Anämie aufgefasst werden. Wichtig erscheinen mir hier wieder die Wernich'schen Versuche, wonach in der Regel bei Thierversuchen sich die Veränderung der Gefässlumina in der Entfärbung und dem Blasserwerden des Uterus erst dann ausspricht, nachdem zuerst Uterusbewegungen, wenn auch von sehr kurzer Dauer und nicht bedeutender Intensität, jedoch so

deutlich eingetreten sind, dass an ihrer Existenz nicht zu zweifeln ist. Es geht daraus zur Genüge hervor, dass die arterielle Anämie oder die venöse Hyperämie es sicher nicht allein ist, welche diese Bewegungen hervorruft. Umgekehrt möchte man fast schliessen, dass die Wirkung des Secale cornutum auf die Uterusbewegung nur herrühre von einer Einwirkung des Giftes auf die nervösen Centren für diese Bewegungen im Lendenmarke und in den höher gelegenen Theilen der Medulla spinalis und im Gehirne. Aber selbst noch in diesem Falle könnte der durch das Secale gesetzten Anämie eine Rolle zugedacht werden; allein wenn man die weiter unten zu besprechenden Wirkungen des Giftes auf das Rückenmark betrachtet, so liegt doch die Annahme einer direkten Giftwirkung viel näher, obwohl die ganze Frage noch keineswegs nach der einen oder anderen Richtung hin genügend geklärt erscheint. — Dafür dass einmal die arterielle Anämie als ein Reiz für die Uterusbewegungen anzusehen ist, und dafür zweitens, dass es die Centralorgane sind, von deren Erregung die Uterusbewegungen ausgehn, beweist der Versuch von Schlesinger und Oser[1]), wonach Absperrung der arteriellen Blutzufuhr zum Gehirne durch Abklemmung aller zum Gehirne führender Blutgefässe, in circa einer halben Minute allgemeine Uterusbewegung hervorruft. — Die bei der Mutterkornvergiftung auftretenden Aborten finden also auf diese Weise ihre Erklärung durch Vermehrung der Uteruscontractionen. — Mit der Anschauung von einem Einflusse der Veränderung in der Blutvertheilung auf die Bewegung des Uterus würde auch die Erfahrung von S. Mayer und Basch überein stimmen, dass arterielle Anämie des Darmes denselben zu heftiger peristaltischer Bewegung veranlasst. Dieser Umstand erklärt die manchmal noch im späteren Verlaufe der Ergotin- und Mutterkornvergiftung vorkommenden Diarrhöen. —

Die Wirkung des Secale cornutum auf das Gehirn und das Rückenmark sind beim Menschen nicht sehr bedeutend, lassen sich aber durch Experimente an Thieren näher präcisiren. Auf Frösche wirkt Ergotin, in genügender Menge injicirt, lähmend sowohl für willkürliche Bewegungen, als auch für die Reflexactionen. — Zweifel hält die Wirkung des Secale cornutum auf Gehirn und Rückenmark, welche in einer Lähmung derselben besteht, für die Hauptsache der Giftwirkung. Die Lähmung beginnt zuerst an den Hinterbeinen und schreitet nach oben zu fort, ebenso restituiren sich die Glieder wie-

1) Wiener med. Jahrbücher 1872. I. u. Schlesinger, ebendaselbst. 1873. I. und 1874. I.

der in derselben Reihenfolge. Bei mässigen Gaben kann der ganze Frosch gelähmt werden, so dass nur Herz- und Athembewegungen fortdauern. Auch Säugethiere bekommen auf grosse Gaben Mutterkorn ein auffallendes Taumeln und allgemeine Lähmung, welche zum Tode führt. — Das Rückenmark wird also vom wirksamen Bestandtheile des Secale cornutum nach vorübergehender Erregung gelähmt und diese Lähmung kann sich bei genügend grosser Giftgabe auch auf die Centren für die Athmung und Herzbewegung erstrecken.

Ob eine Einwirkung des Ergotins auf die sensiblen Nerven stattfindet, ist aus manchen Erscheinungen zumal der chronischen Mutterkornvergiftungsfälle sehr wahrscheinlich, experimentell jedoch noch nicht genügend festgestellt. — Die Erscheinungen würden auf eine primäre Erregung und spätere Lähmung der sensiblen Nerven hindeuten. —

Es erübrigt noch einige Worte hinzuzufügen über die Wirkungen des Mutterkorns auf die Leibesfrucht Schwangerer. Die Einflüsse dieses Arzneimittels auf das Kind wurden von verschiedenen Seiten sehr hoch angeschlagen. Man will beobachtet haben, dass die Anzahl der todtgeborenen Kinder durch die Anwendung des Secale cornutum gesteigert werde; man will ferner die Beobachtung gemacht haben, dass die Pulsschläge des Kindes abnehmen, wenn die Mutter Secale cornutum bekommen hatte, endlich sollen die Contractionen des Uterus dem Kinde durch Compression seines Körpers Schaden bringen[1]). Alle diese Beobachtungen sind in der neueren Zeit bezweifelt worden und es steht kein Geburtshelfer an, sich des Secale cornutum zu bedienen, falls überhaupt die Indicationen für dessen Anwendung bestehen. Ebenso wurde früher die Wirkung des Secale cornutum als Abortivum bedeutend überschätzt. Es gelingt in den allerseltensten Fällen, die Leibesfrucht abzutreiben, wenn nicht schon anderweitig die Bedingungen für deren Expulsion sich eingeleitet haben. —

Schliesslich ist noch hervorzuheben, dass vielleicht bei keinem Gifte unsere Kenntnisse auf relativ so schwacher Basis beruhen, als gerade beim Mutterkorn und dass eine wirklich genügende Aufklärung nur dann zu erzielen sein wird, wenn es einmal gelungen sein wird, das wirksame Agens des Mutterkornes als einen reinen Körper darzustellen. — Bis dahin werden sowohl die käuflichen

---

1) Beatty, De l'influence du seigle ergoté sur le Foetus dans la matrice. Journ. des Connaiss. med. Febr. p. 135. 1845.

Präparate, sowie die von den einzelnen Forschern selbst dargestellten Präparate (wie diess z. B. Wernich, Zweifel gethan hat) in ihren Wirkungen von einander verschieden sein. –

Sectionsbefund bei der acuten Mutterkornvergiftung.

Sectionen an Personen, welche durch acuten Ergotismus gestorben sind, gehören zu den grössten Seltenheiten. In dem schon oben angeführten Falle von Richter, der ein 23jähriges Mädchen in der Gravidität betraf, und bei welcher wirklich die Ausstossung einer 6 – 7 Monate alten Frucht eintrat, ist der Sectionsbefund durch die bei diesem Acte eingetretenen heftigen, vielleicht letalen Blutungen wesentlich getrübt. Es fand sich Injection der Gefässe der Schleimhaut des Oesophagus und des Magens, einzelne corrodirte Stellen daselbst; im Magen fanden sich noch Theilchen des genommenen Secale cornutum, welche sich sowohl mikroskopisch als chemisch als solche ermitteln liessen. Bei Sectionen von durch Ergotin vergifteten Thieren findet man meist sehr entwickelte Veneninjection hauptsächlich im Abdomen und hier wieder auffallend sehr stark auf der meist prall gefüllten Harnblase. Nach den Angaben von Zweifel findet sich jedoch die Harnblase auch leer und contrahirt. Was von einer Hyperämie des Gehirnes und seiner Häute beschrieben wird, ist zum mindesten als höchst unsicher zu betrachten. –

Diagnose und Differentialdiagnose.

Die Diagnose der acuten Mutterkornvergiftung stützt sich vor Allem auf anamnestische Momente und auf etwaige Auffindung von Mutterkornpartikelchen in dem Erbrochenen oder in den Dejectionen der Erkrankten. Wenn Ergotin, zumal in der Form subcutaner Injection, angewendet worden war, so wird die Ermittelung der Ergotinvergiftung als solcher zu den allerschwierigsten Diagnosen gehören. Sie könnte sich stützen auf die Abnahme der Herzschläge, die Verengerung der Arterien, die Abnahme der Körpertemperatur u. s. w. Allein alle diese Erscheinungen sind nicht charakteristisch genug, um andere Vergiftungen mit Sicherheit ausschliessen zu lassen.

Prognose.

Es ist schon betont worden, dass ein letaler Ausgang der acuten Mutterkornvergiftung äusserst selten ist. Die Prognose wird sich

um so günstiger stellen, je normaler das Herz vor der Anwendung des Giftes war, ferner um so günstiger, je früher entweder Erbrechen auftrat, oder eine vernünftige Therapie eingeschlagen wurde. —

Therapie.

Die erste Indication bei innerlicher Vergiftung mit Secale cornutum und seinen Präparaten bildet die Entleerung des Mageninhaltes mittelst Brechmittel; in späteren Zeiten mögen selbst Abführmittel zur Beseitigung des in den Darmkanal übergetretenen giftigen Stoffes angewendet werden. Zur Verminderung der Wirkung des eingeführten Giftes empfiehlt sich hauptsächlich das Tannin und die tanninhaltigen Mittel, als chemische Gegengifte. — Im Uebrigen wird sich die Behandlung auf die Bekämpfung der durch das Gift erzeugten Symptome beschränken müssen. Unter diesen ist es hauptsächlich die Abnahme der Herzleistung, welche Beachtung verdient und Gegenstand energischen Einschreitens sein muss. Alkohol, Aether, Campher, Ammoniakpräparate, Wein, Kaffee u. s. w. werden der drohenden Herzlähmung möglichst hemmend in den Weg treten. Vielleicht ergibt sich im Amylnitrit ein Mittel, welches durch die Erweiterung der Arterien der supponirten Verblutung in die Venen vorbeugt. Experimentelle Studien darüber fehlen noch vorläufig.

Schicksale des Mutterkorns im Organismus. Gerichtlicher Nachweis.

So lange der wirksame Bestandtheil des Mutterkornes nicht in seinen chemischen Eigenschaften genau bekannt ist, so lange derselbe noch nicht einmal rein dargestellt werden kann, so lange können wir auch nicht von Veränderungen sprechen, welche derselbe im thierischen Organismus erleidet; ebensowenig kann von den Wegen seiner Ausscheidung etwas sicheres angegeben werden. Dass der wirksame Mutterkornbestandtheil ins Blut übergeht und von hier aus wirkt, ergibt sich wohl aus der Betrachtung der Erscheinungen, welche es hervorruft, von selbst, sowie die Thatsache, dass die subcutane Injection von Ergotin die Wirkungen ziemlich rasch hervorbringt, dafür als experimentelle Stütze angeführt werden kann. — Sollte ein gerichtlicher Nachweis der stattgehabten Mutterkornvergiftung nöthig sein, so würde sich dieser auf die Aufsuchung von Resten des Pulvers von Secale cornutum im Erbrochenen und in den Fäces beschränken. — Unseres Wissens wurde nur in einem letal verlaufenen Falle, den Neubert beschrieben hat, ein solcher Nachweis geliefert

und zwar dadurch, dass aus den organischen Massen durch Erhitzen mit Alkohol und Abdampfen des Alkohols ein Rückstand sich ergab, welcher dem Wiggers'schen Ergotin sehr ähnlich war und seine Eigenschaften besass. Diese sind kurz: Unlöslichkeit in Alkohol, Aether und Essigsäure, in Wasser nur in Verbindung mit Schleim löslich, von widrigem Geruch und scharf bitterem Geschmack. —

Chronische Mutterkornvergiftung.

Der lange fortgesetzte Genuss von Mutterkorn, wie er sich hauptsächlich durch den Genuss von mutterkornhaltigem Mehle und daraus bereitetem Brode ergibt, führte insbesondere in früheren Jahrhunderten zu Massenvergiftungen, welche sich auf mehr oder weniger grosse Länderstriche erstreckten und oft furchtbare Verheerungen unter den betreffenden Völkern und Völkerstämmen hervorbrachten. Die ersten Nachrichten, welche wir über diese Krankheit besitzen, stammen aus dem 9. Jahrhundert; gute Beschreibungen jedoch, welche die fraglichen Erkrankungen unzweifelhaft als chronischen Ergotismus erkennen lassen, stammen erst aus späterer Zeit. Im Jahre 1630 erkannte Thuillier die Ursache jener Erkrankungen, welche bis dahin von allen möglichen und unmöglichen Factoren, worunter mystische Anschauungen die Hauptrolle spielten, abhängig gedacht wurden. Die Erkrankungen durch den Genuss mutterkornhaltiger Nahrungsmittel zeigten sich im Mittelalter als äusserst heftige Epidemien; aber auch nachdem die Ursache der Krankheit erkannt war, hörten dieselben keineswegs auf; von Zeit zu Zeit, oft nach Pausen von 10, 20, 30 und noch mehr Jahren, traten neuerdings Epidemien auf, welche meist nur ein Jahr lang dauerten, oft aber auch sich mehrere Jahre lang erhielten, so wurde z. B. eine Epidemie in der Schweiz beobachtet, welche von 1709–1716 dauerte. Kleinere und grössere Epidemien waren im vorigen Jahrhundert noch häufig genug; ja auch in unserem Jahrhundert sind noch mehrere derselben constatirt worden; wenn sie auch an Ausbreitung mit den früheren sich nicht messen können, so ist dadurch doch die Möglichkeit nahe gelegt, dass, was noch vor 30 und weniger Jahren sich ereignete, sich auch unter günstigen Bedingungen in der Zunkunft wieder äussern kann. Und deshalb mag es erlaubt sein, hier die chronische Mutterkornvergiftung einer kurzen Betrachtung zu unterziehen. — Wie schon früher erwähnt, tritt der chronische Ergotismus in zwei deutlich von einander getrennten Formen auf; die eine Form zeichnet sich hauptsächlich durch das Vorhandensein von Krämpfen mit star-

ken Störungen in der Sensibilität aus und heisst deshalb Ergotismus spasmodicus oder Kriebelkrankheit; die zweite Form charakterisirt sich durch das Auftreten von Gangrän der Prominenzen und Extremitäten des Körpers und heisst deshalb Ergotismus gangraenosus, oder Mutterkornbrand.

Ergotismus spasmodicus.

Aetiologie.

In der Falck'schen Bearbeitung der Intoxicationen[1]) findet sich die Aufzeichnung von 19 Epidemien der Kriebelkrankheit, welche sich hauptsächlich auf Deutschland bezogen und vom Jahre 1556 bis 1795 sich erstrecken. Alle diese Epidemien beginnen je im Herbste eines Jahres und dauern meist bis zum nächsten Jahre, oft sogar bis wieder zum Herbste. Immer ist es die Zeit nach der Ernte des Getreides in schlechten feuchten Jahren, welche sich durch Misswachs auszeichneten, in der die ersten Erkrankungen auftraten; es war lange Zeit nicht genau bekannt, welcher Bestandtheil des Mehles das eigentlich giftige Moment sei; aber schon seit einer Reihe von Jahren ist mit vollkommener Sicherheit das Secale cornutum als eigentliche Ursache bewiesen und andere Pflanzen, z. B. Lolium temulentum, welche von Einzelnen als Ursache angesehen worden waren, als bei der Kriebelkrankheit unbetheiligt nachgewiesen worden. Das Getreide, welches zum Auftreten der Kriebelkrankheit Veranlassung gab, enthielt stets grössere Mengen von Mutterkorn, mindestens $^1/_{16}$, ja sogar $^1/_8$ der Gesammtmenge, wie Johann Taube[2]) und Anton Scrinci nachgewiesen haben. Der Umstand, dass nur solche Menschen von der Krankheit ergriffen wurden, welche Brod oder andere aus mutterkornhaltigem Mehle bereitete Speisen genossen hatten, ferner, dass diese sich auf Genuss mutterkornfreien Brodes besserten, aber neuerdings recidiv wurden, wenn sie das frühere Mehl neuerdings verwendeten, stellte das Mutterkorn ganz unzweifelhaft als die alleinige Ursache dieser Krankheit dar. Die Krankheit befällt die armen Stände häufiger als die reichen, was wohl mit dem grösseren Brodconsum der ersteren zusammenhängt; kein Alter und kein Geschlecht wird verschont, nur Säuglinge wurden nie ergriffen.

1) Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie von Virchow. Bd. II. 1. Abthlg. S. 319. 320.

2) Die betreffende ältere Literatur, ausführlich zusammengestellt, ist in Falck's eben citirtem Werke enthalten.

Einige Belege dafür, dass auch unsere Zeit noch nicht ganz frei ist von der Kriebelkrankheit, mögen hier noch eine Stelle finden. So beschreibt Aschoff[1]) eine kleine Hausepidemie, welche im Herbste des Jahres 1840, das sehr feucht war, bei einer aus 8 Personen bestehenden Familie auftrat; die einzelnen Erkrankungen dauerten 3 bis 5 Wochen lang und 2 Kinder von 7 und 11 Jahren starben am 21. Tage nach der Erkrankung an Convulsionen. Aus demselben Jahre beschreibt Ditzel[2]) 24 Fälle von Morbus cerealis, welche allerdings alle in Genesung übergingen. Aus dem Jahre 1851 berichtet Puchstein[3]) über die Erkrankung von 5 Personen im Dorfe Stregow im Kaminer Kreise an Kriebelkrankheit. Der Umstand, dass nur die genannten Personen, welche einer Schäferfamilie angehörten, erkrankten, während die Nachbarn frei blieben, wird von Puchstein dadurch erklärt, dass die Nachbarn das mutterkornhaltige Mehl mit viel Kartoffeln und Gerste vermischt, die Schäferfamilie dagegen dasselbe unvermischt genossen hatte. — Heusinger[4]) berichtet über eine Epidemie im Dorfe Möllnau in Oberhessen, welche vom Herbste 1855 bis zum Sommer 1856 daselbst dauerte. Das Mutterkorn der Trespe war die Hauptschuld dieser Epidemie. Auch Ungefug[5]) berichtet über eine im Jahre 1845 zu Darkemen vorgekommene Familienepidemie, welcher eine Person erlag. — Ebenso wird eine solche Epidemie von Pockels[6]) aus der Gegend von Holzminden berichtet. Endlich liegt ein Bericht aus dem Jahre 1867 von Dr. Flinzer[7]) vor, der über eine Epidemie in Auerbach bei Stolberg in Sachsen, wobei einzelne Todesfälle vorkamen, berichtet. In 400 Theilen Roggen waren 40 Theile Mutterkorn, also 10 Procent enthalten. Die Epidemie betraf einen Bauernhof mit 6 Personen.

Symptome des Ergotismus spasmodicus und Verlauf.

Wenn stark mutterkornhaltiges Mehl in der Form von Brod oder einer anderen Mehlspeise mehrere Tage hinter einander in grösserer

1) Zur Lehre von der Kriebelkrankheit. Casper's Wochenschrift. Oct. 1844.

2) Nachtheilige Wirkung des Mutterkorns. Oppenheim. Zeitschr. März. 1844.

3) Beitrag zur Geschichte der Kriebelkrankheit. Med. Zeitg. des Vereins in Preussen. No. 2. 1853.

4) Deutsche Klinik. No. 20. 1856.

5) Casper's Vierteljahrschrift für gerichtliche Medicin u. s. w. Bd. IX. Hft. 1. 1856.

6) Deutsche Klinik. 1. 2. 1857.

7) Vierteljahrschr. f. gerichtl. Medic. VIII. 2. S. 360. 1868.

Menge genossen wird, so tritt als erstes Symptom der Wirkung des Mutterkornes eine eigenthümliche Erregung der sensiblen Nerven der Haut auf, welche man als ein dem Ameisenkriechen ähnliches Gefühl empfindet; das Gefühl heisst man Kriebeln und ihm verdankt die Krankheit ihren deutschen Namen. Was nun den Zeitpunkt anlangt, in welchem dieses Gefühl auftritt, so sind Fälle bekannt, in welchen schon am 4. Tage des Genusses des mutterkornhaltigen Mehles oder Brodes die ersten Erscheinungen auftraten (Flinzer). Doch kann der Genuss desselben oft auch länger ohne Beschwerden ertragen werden. In dieser Beziehung kommt es vor Allem auf die eingeführte Menge des Mutterkornes, also auch auf den relativen Gehalt des Brodes an demselben sowohl an, als auch auf die Beschaffenheit des Mutterkornes selbst. Es ist Thatsache, dass das Mutterkorn mit seinem Aelterwerden an Wirksamkeit und Giftigkeit verliert, und dass bei der Verarbeitung des Getreides zu Mehl und dem Backen des Mehles etc. das Mutterkorn noch mehr an seiner Wirksamkeit einbüsst. So ist der Fall bekannt, dass von wenigen Personen in 5 Tagen 22½ Pfund Mutterkorn im Brode ohne Nachtheil verzehrt wurden, eine Menge, welche, wenn sie aus frischem Mutterkorne bestanden hätte, unfehlbar den Tod nach sich ziehen musste. — Dieses Kriebeln dauert während des ganzen Verlaufes der Krankheit fort und ist das letzte Symptom, das verschwindet. Es erstreckt sich hauptsächlich auf die Finger und Zehen, kann sich jedoch auch auf andere Organe, z. B. die Hände und Arme übertragen. In manchen Fällen steigert sich das Kriebeln bis zum Pelzigsein und selbst bis zu vollkommener Anästhesie der ergriffenen Partien. — Neben diesem Kriebeln zeigen sich gleichzeitig Symptome vom Magen und vom Darmkanale aus, ähnlich denen, welche bei der acuten Mutterkornvergiftung beschrieben wurden. Erbrechen und Diarrhöen, heftige Kolikschmerzen wechseln mit einander ab; dazu gesellt sich in der Regel das seltsame Symptom des Heisshungers. Die Kranken haben einen unstillbaren Hunger, zu dessen Befriedigung sie mit Begierde verschlingen, was sie an Essbarem bekommen können. Wegen dieses Symptoms hat man die ganze Krankheit auch mit dem Namen Rhaphanie belegt, welcher Name ursprünglich von dem fälschlich für die Ursache der Erkrankung gehaltenen Hederichsamen (Rhaphanus Raphanistrum) herrührte, aber seitdem für Heisshunger synonym gebraucht wird.

Dabei ist in der Regel ein eigenthümliches Gefühl von Unwohlsein, von Angst und Mattigkeit, Schwindel und Unbehagen vorhanden, meist wird schon ziemlich bald über lästigen Druck in der Magen-

grube geklagt und das Kriebeln zeigt sich als ein sehr empfindlicher Schmerz. — Nun beginnen unwillkürliche Zuckungen in den verschiedensten Muskelgruppen z. B. in der Zunge, in den Extremitäten. Diese Zuckungen gehen bald in continuirliche Contractionen über, welche sich hauptsächlich auf die Flexoren erstrecken, so dass z. B. die Arme in Beugestellung fixirt erscheinen. Dieser Muskelkrampf dauert verschieden lange, eine halbe, ja selbst eine ganze Stunde lang und darüber an; er ist dabei sehr schmerzhaft; von diesem Symptome wurde die Krankheit früher die ziehende Seuche, der krumme Jammer, die Schwerenothkrankheit und ähnlich genannt. Dabei dauert das Würgen und Erbrechen fort, die Stuhlentleerung jedoch ist träge. Wenn die Contractionen nachgelassen haben, bleibt ein Zustand hochgradiger Ermattung zurück. Bald kehrt jedoch der schmerzhafte Krampf wieder und veranlasst den Kranken zu beständigem Wimmern und Jammern. Die Contractionen zeigen sich nun in verschiedenen Muskelgruppen gleichzeitig, die Bauchdecken sind brettartig gespannt, die Gesichtsmuskeln verzerren das Antlitz, die Beine werden angezogen. Dabei nehmen die Hände oft eine schnabelförmige Gestalt an, dadurch dass die Finger gegen den Mittelfinger zu und gleichzeitig in die Vola manus hineingezogen werden; eine ähnliche Gestalt nimmt auch der Fuss an. Die Pupillen sind dabei meist verengert, manchmal verzogen, die Augen stehen starr. Die Haut bedeckt sich mit kaltem Schweisse, die Harnausscheidung ist unterdrückt, dabei aber heftiger Harndrang, von Blasenkrampf abhängig, vorhanden. Der Puls ist dabei klein und schwach. In schwereren Fällen verliert sich der Gesichtssinn und die Sprechfähigkeit, das Gehör und das Bewusstsein. Es treten Delirien auf, das Gesicht ist blass, blassgelb, der Kopf fühlt sich, wie der ganze Körper, kalt an, und so kann unter Fortdauer der Convulsionen und allmählich eintretender Herzparalyse der Tod eintreten. Dieser kann schon am 3. Tage nach Beginn der Erscheinungen auftreten, zumal wenn die Contracturen, was manchmal geschieht, die Athem- und Rückenmuskeln ergreifen und es zu Opisthotonus kommt. Dem Verluste des Gesichtssinns können alle möglichen Störungen vorausgehen, Farbensehen, Doppeltsehen u. s. w. — In manchen Fällen, welche nicht letal verliefen, zeigten sich kataleptische und epileptiforme Anfälle mit und ohne Verlust des Bewusstseins. —

Von den übrigen Organen ist es insbesondere die Haut, welche einzelne Veränderungen unter dem Einflusse des Giftes erleidet. Abgesehen von der oft sehr hochgradigen Schweissproduction findet man öfters das Auftreten von Pusteln, oder grösseren Furunkeln.

Diese Exantheme gleichen in manchen Fällen einem scabiösen Eczema, sie treten erst im späteren Verlaufe der Vergiftung auf, so z. B. in den Aschoff'schen Fällen am 14. Tage nach dem Auftreten der ersten Vergiftungserscheinungen. Aber auch andere Ernährungsstörungen in peripher gelegenen Organen werden gemeldet, so z. B. Panaritien, oft noch in der 4. und 5. Woche, ferner Erkrankungen der Fingernägel, welche dann mit einem schwarzen Ringe umgeben scheinen. Die Herzbewegung ist in der Regel langsam, nicht kräftig, die Arterien zusammengezogen, wenig Blut haltend. Die Respiration ist während der Anfälle sehr mühsam, in den freien Intervallen jedoch ziemlich normal. Wenn der Tod eintritt, so kann dies zu verschiedenen Zeiten geschehen, meist erst nach zwei und mehr Wochen; die Krämpfe mögen schon nachgelassen haben, so können sich doch Verlust des Gesichts und Gehörs, nebst heftigem Kopfweh, Betäubung und Delirien einstellen, wozu sich noch profuse Entleerungen gesellen, und es kann so der Tod unter dem Bilde eines Typhus und allgemeinen Collapses eintreten. Vor dem Eintritt des Todes stellen sich in der Regel entweder Krämpfe ein oder Lähmungserscheinungen. — Das ganze Krankheitsbild ist somit ein sehr wechselvolles, von höchst unregelmässigem Verlaufe. Die Erkrankung kann bis zu 4, 8 und noch mehr Wochen andauern. Geht die Vergiftung in Genesung über, so vermindern sich die Krampfanfälle sowohl der Zahl als auch der Intensität nach, die Störungen in der Function der Sinnesorgane weichen allmählich zurück, die Verdauung wird eine normale und so kann, allerdings erst nach vielen Wochen, vollkommene Genesung eintreten. In manchen Fällen ist jedoch die Genesung keine vollkommene, sondern es bleiben verschiedene Leiden und Beschwerden zurück, so z. B. hauptsächlich Schwäche und Zittern der Muskeln, Steifigkeit in den Gelenken, in anderen Fällen wirkliche Lähmungen und epileptiforme Anfälle; in seltenen Fällen soll sogar Melancholie und Blödsinn sich an die Kriebelkrankheit angeschlossen haben; auch bleibende Störungen im Sehvermögen finden sich verzeichnet. —

Analyse der Symptome. Wesen der Kriebelkrankheit.

Die Erscheinungen, unter welchen der Ergotismus spasmodicus verläuft, deuten alle auf eine Erkrankung des centralen Nervensystems unter dem Einflusse des Secale cornutum hin; es müssen sowohl die motorischen Centren im Gehirne und im Rückenmarke sein, als auch die sensiblen, welche durch das Gift in einen Zustand

der Erregung und später der Lähmung versetzt werden. Es ist nicht in Frage zu ziehen, dass sowohl die Krämpfe als auch die Störungen in den Sinnesorganen, dem Sensorium, in den Hautnerven vom Centrum aus bewirkt werden. Die Frage jedoch, welche sich hier aufwirft, ist die, ob diese Einwirkung des Giftes eine direkte oder eine indirekte durch die Veränderungen in dem Lumen der Gefässe herbeigeführte ist. Man weiss, dass durch arterielle Anämie des Gehirns und Rückenmarks Krämpfe entstehen können, ebenso wie durch starke Hyperämien, ja sogar, dass sie bei Anämie noch leichter zu Stande kommen. Die Störungen in den Seh- und Gehörorganen lassen sich ohne Zwang als Folgen anämischer Zustände erklären, sind ja doch in neuester Zeit eine Reihe von Fällen von acuter Amaurose nach acuten Blutverlusten bekannt geworden; wenn wir nun die bei der acuten Mutterkornvergiftung besprochene Verblutung des Kranken in das Venennetz hinein festhalten, so ist dieser Vorgang einer ziemlich acuten Blutung ziemlich nahe verwandt. Wenn wir somit geneigt sind, der Verengerung der Arterien einen nicht unwesentlichen Antheil an der Ursache der Erscheinungsreihe zuzuschreiben, so ist es doch nicht möglich, einen direkten Einfluss des Giftes auf die Nervensubstanz auszuschliessen. In der neuen Arbeit von Zweifel wird, wie bereits angeführt, gerade die letztere Wirkungsweise betont und gerade die Symptome der Kriebelkrankheit werden von einer ursprünglichen Erregung und späteren Lähmung der nervösen Centralorgane abgeleitet. — Es ist somit hier auf das bei der Analyse der Symptome bei dem acuten Ergotismus Gesagte zu verweisen. — Einen nicht zu unterschätzenden Einfluss auf das Zustandekommen mancher Erscheinungen hat unzweifelhaft auch der Wasserverlust, den der Körper durch das oftmalige Erbrechen und die Diarrhöen erleidet. Diese aber sind von der direkten Einwirkung des Giftes auf die Schleimhaut des Magens und Darmes hauptsächlich abhängig. Das Erbrechen in den späteren Stadien der Erkrankung könnte man als ein vom Centrum direkt ausgehendes betrachten, ebenso die späteren Diarrhöen von der dyspnoetischen Beschaffenheit des im Darme befindlichen Blutes ableiten. —

Sectionsbefund bei der Kriebelkrankheit.

So häufig in früherer Zeit auch Todesfälle von Ergotismus spasmodicus waren, so liegen doch nur sehr wenige gute Sectionsprotocolle vor. Von den wenigen Aerzten, welche solche Sectionen machten, wird übereinstimmend mitgetheilt, dass die Verwesung und

Fäulniss der Cadaver sehr rasch von statten geht. Das Herz wird blutleer und schlaff gefunden, die Lungen im Zustande venöser Hyperämie; ebenso findet sich eine sehr starke Injection der Venen der Gehirnhäute. Im Magen und im Darme findet man oft stark injicirte Stellen, manchmal hämorrhagische ja selbst brandige Erosionen. In den Drüsen des Abdomens, in der Leber und Milz die Anzeichen venöser Hyperämie, sie sind etwas geschwollen und dunkel gefärbt.

Diagnose und Differentialdiagnose.

Die Diagnose der chronischen krampfhaften Mutterkornvergiftung wird in der Regel nicht besonders schwierig sein, zumal derselben meist ein epidemieartiger Charakter, wenn auch nur von geringem Umfange, anhaftet und die anamnestischen Verhältnisse nicht allzu schwierig zu erforschen sind. Zu verwechseln ist die Krankheit als solche vielleicht mit Meningitis spinalis oder auch mit der Meningitis cerebrospinalis. Allein gerade hier wird der Umstand, dass hauptsächlich die Flexoren in Krämpfe verfallen, einen wesentlichen Anhaltspunkt zur Unterscheidung darbieten. Auch der Mangel an Fieber und die Beschaffenheit der Circulation vermag die Diagnose zu sichern. — Vor der Verwechselung mit Strychninvergiftung schützt der wesentliche Unterschied, der die Krampfanfälle beider Vergiftungen kennzeichnet; Strychninkrämpfe sind stets Reflexkrämpfe, was bei der Kriebelkrankheit nicht der Fall ist. —

Prognose.

Die Prognose der Kriebelkrankheit ist zu verschiedenen Zeiten eine verschiedene und diese Verschiedenheit ist hauptsächlich abhängig von der Menge des im Mehle enthaltenen Mutterkorns, welche in verschiedenen Jahrgängen verschieden ist. Im einzelnen Falle richtet sich die Prognose abgesehen von der Menge des eingeführten Giftes nach der Individualität des Kranken. Schwächliche, alte Leute und Kinder gehen leichter an der Kriebelkrankheit zu Grunde, als kräftige und junge Leute. Wesentlich ist die Prognose abhängig von dem Zeitpunkte der Erkennung der Vergiftung als solcher, insofern eine frühzeitige Erkennung derselben die weitere Zufuhr der Materia peccans verhüten lässt. — Im Uebrigen ist die Prognose um so günstiger, je weniger häufig die Krämpfe auftreten, je mehr sie auf die Extremitäten beschränkt bleiben, je weniger die Ernäh-

rung des Kranken gehindert ist, je geringer die Diarrhoe und das Erbrechen ist, endlich je geringer die Veränderungen in der Circulation sind, — und umgekehrt. —

Beweglichkeit der Pupille und feuchte warme Haut werden als prognostisch günstig betrachtet.

Therapie.

Das Wichtigste wird sein, die Erkrankung als solche zu verhüten, was ja, da die Ursache so genau bekannt ist, relativ leicht sein dürfte. Man kann das in der Neuzeit relativ seltene Auftreten dieser Krankheit ableiten von einer besseren Reinigung des Getreides vom Mutterkorn, ferner von der Einführung von Getreide aus anderen Orten an solche, welche durch Misswachs zu leiden hatten, ferner davon, dass in der Neuzeit die Menschen von einem Gemische verschiedener Nahrungsmittel und nicht mehr wie früher von einem einzigen vorzüglich sich nähren; die Einführung der Kartoffel hat in dieser Beziehung unzweifelhaft äusserst günstig gewirkt. Es mag jedoch immer noch Gegenstand der Belehrung in den Schulen und zur Zeit der Ernte in nassen Jahren im Allgemeinen sein, auf die Gefährlichkeit des Mutterkornes hinzuweisen. —

Im concreten Vergiftungsfalle handelt es sich zuerst darum, weitere Zufuhr von Gift zu verhindern, also das verdorbene Brod durch gesunde Nahrung zu ersetzen; die zweite Aufgabe besteht in der Entfernung des noch im Tractus gastro-intestinalis vorhandenen giftigen Brodes durch Emetica und Evacuantia. In letzterer Beziehung sind natürlich die Drastica zu vermeiden, da diese zu einer längeren schädlichen Fortdauer der Diarrhöen beitragen können. — Gegen das übermässige Erbrechen empfehlen sich kohlensäurehaltige Mittel, gegen die Diarrhöen mässige Gaben von Opium. Die Herzbewegung erfordert grosse Aufmerksamkeit und muss eventuell durch die gewöhnlichen Reizmittel gehoben werden. Die Krämpfe in den Extremitäten werden durch Reiben der Haut derselben erträglicher, ebenso wünschen die Kranken, dass man ihre krampfhaft zusammengezogenen Glieder ausstrecke. Warme Bäder sind auch geeignet die einzelnen Krampfanfälle zu unterdrücken oder abzukürzen. — Dass dabei einzelne Erscheinungen noch andere Mittel indiciren können, versteht sich wohl von selbst.

Schicksale des Mutterkorns im Organismus.

Es unterliegt wohl keinem Zweifel, dass der wirksame Bestandtheil des Mutterkorns in die Säftemasse aufgenommen wird und vom

Blute aus auf die gesammten Organe seine Wirksamkeit entfaltet. Es ist wahrscheinlich, aber keineswegs nachgewiesen, dass die Ausscheidung des Giftes theils durch den Harn, theils durch den Darmkanal stattfindet; es ist weiterhin wahrscheinlich, dass das Gift in die Secrete des Körpers übergeht, z. B. in den Speichel, worauf das Eintreten der Salivation hindeutet; so viel aber ist sicher, dass dasselbe nicht in das Secret der Brustdrüse, die Milch übergeht, denn alle Autoren stimmen darin überein, dass die Säuglinge nicht erkranken, auch wenn die Mütter am Ergotismus erkrankten; — auch hört die Milchabsonderung während der Erkrankung in der Regel nicht ganz auf. Ob ein Theil des eingenommenen Giftes im Körper der Zersetzung unterliegt, ist nicht bekannt. (Vergleiche denselben Titel bei der acuten Mutterkornvergiftung S. 580.)

Nachweis der chronischen Mutterkornvergiftung.

Es sollen hier die Eigenschaften des mit Mutterkorn verunreinigten Brodes als des hauptsächlichsten causalen Momentes angeführt werden. Das Mutterkorn-haltige Brod hat einen eigenthümlichen Geruch, hat eine dunkelviolette Farbe, schmeckt süsslich, aber durchaus nicht schlecht; das Mehl, welches grössere Mengen von Secale cornutum enthält, zeigt ebenfalls jenen eigenthümlichen Geschmack und hat eine dunklere Farbe. Mikroskopisch lassen sich einzelne Partikelchen darin als vom Secale cornutum stammend nachweisen. — Wenn man Mutterkorn-haltiges Mehl mit Kalilauge erwärmt, so entsteht ein sehr charakteristischer Geruch nach Häringen oder alter Seife; dieser Geruch hält sehr lange an, wenn auch nur $^1/_{72}$ Mutterkorn dem Mehle beigemischt ist (Wittstein). — Andere empfohlene Proben sind wenig constant und nicht charakteristisch. —

Man findet in der Literatur einzelne Fälle von Erkrankungen durch Mutterkorn, welche ausser den Erscheinungen des Ergotismus spasmodicus auch noch Erscheinungen von Gangrän in peripheren Theilen, etwa der Zehen, der Finger u. s. w. zeigen. Diese Fälle bilden den Uebergang von der spasmodischen Form des Ergotismus zur gangränösen und liefern dadurch den Beweis, dass wirklich beide Erkrankungsformen von derselben Ursache abhängig sind, und dass beide gewissermassen als verschiedene Stadien einer und derselben Krankheit aufgefasst werden können, Stadien, welche allerdings eine gewisse Selbständigkeit erreicht haben und keineswegs noth-

wendig in einander übergehen, oder auf einander folgen müssen. — Warum in dem einen Falle der Ergotismus spasmodicus, im anderen dagegen die gangränöse Form auftritt, ist keineswegs mit Sicherheit bekannt. Auffallend erscheint nur, dass die spasmodische Form sich hauptsächlich früher in Deutschland ausbreitete, während die gangränöse Form mit Vorliebe Frankreich und hier wieder hauptsächlich die Sologne betraf. Aber diese Verschiedenheit ist keineswegs eine durchgreifende, indem auch in Deutschland, Oesterreich, Russland, Schweden, Epidemien der gangränösen Form vorgekommen sind. Ob es sich hier um eine Verschiedenheit der Wirksamkeit des Mutterkornes in verschiedenen Jahrgängen handelt, oder ob solche Veränderungen auf einer eigenthümlichen Beschaffenheit des Bodens, auf dem das Getreide wächst, beruhen, ist nicht bekannt. In der Sologne brachte meist das Mutterkorn des Weizens die giftigen Wirkungen hervor, während in Deutschland fast ausschliesslich das Mutterkorn des Roggens als Ursache der Erkrankung angegeben wurde. Es ist jedoch sehr unwahrscheinlich, dass der Unterschied beider Erkrankungen von der verschiedenen Mutterpflanze abhängig ist, da wenigstens therapeutisch mit dem Weizenmutterkorn dieselben Wirkungen mit denselben Mengen erzeugt werden können, wie durch Roggenmutterkorn[1]). Am wahrscheinlichsten ist immer noch, dass es sich um einen einfachen quantitativen Unterschied in der absoluten und relativen Menge des genossenen Giftes handelt. —

Ergotismus gangraenosus.

Der Mutterkornbrand hat in früheren Jahrhunderten oftmals in grossen Epidemien furchtbar gewüthet. Insbesondere war es Frankreich und die Schweiz, welche oft von der Krankheit heimgesucht wurden. So führt Falck seit dem Jahre 1630 bis zum Jahre 1820 dreizehn Epidemien an, welche fast alle sich auf die genannten Länder beziehen, nur relativ wenige Fälle betreffen Deutschland. Auch diese Form der Mutterkornvergiftung ist in der neueren Zeit viel seltener geworden und wenn sie auftritt, so sind es nur kleinere Kreise, meist nur einzelne Familien, welche davon befallen werden. An dieser Verminderung haben auch hier die genaue Kenntniss der ätiologischen Momente, ferner der erleichterte Verkehr, die gemischte Nahrung der Menschen u. s. w. ihren Antheil. Dass übrigens auch unsere Zeit noch nicht ganz von Mutterkornbrand frei ist, beweist das Vor-

1) Jòbert, Quelques observations sur les proprietées theurapeutiques de l'Ergot de Olé. Gaz. des Hôp. No. 37. 1855.

kommen verschiedener Epidemien in den letzten 30 Jahren. So beschreibt Bonjean[1]) eine solche, welche 1844 eine Familie von 8 Personen in Savoyen betraf, und auf den Genuss von Mehl erfolgte, das circa 20% Mutterkorn enthielt. Aus den Jahren 1854 und 55 meldet Barrier[2]) über ein massenhaftes Vorkommen von Ergotismus gangraenosus in den Departements Isère, Loire, haute Loire, Ardèche und dem Rhone-Departement; eine verunglückte Weizenernte war die Ursache dieser Erkrankungen, wovon Barrier etwa 30 Fälle zur Beobachtung bekam. Aus dem Jahre 1855 wird von Dr. Helm[3]) über eine kleine Epidemie berichtet, welche unter den Eisenbahnarbeitern zu Brünn in Mähren aufgetreten war; die Erkrankungen fielen in die Monate November und December.

Aetiologie.

Was die Ursache des Mutterkornbrandes betrifft, so liegt, dem Gesagten gemäss, dieselbe ganz ohne Zweifel in dem Mutterkorne, welches mit dem Mehle und Brode genossen wird. — Alles, was bei der Aetiologie der spasmodischen Form des Ergotismus gesagt wurde, gilt auch hier und sei hiermit auf jene Zeilen verwiesen. Wie ebenfalls schon erörtert wurde, ist der Mutterkornbrand höchst wahrscheinlich nur eine quantitative Steigerung des Ergotismus convulsivus, also eine Vergiftung mit noch grösseren Mengen von Mutterkorn, als die genannte Form. —

Symptome und Verlauf des Ergotismus gangraenosus.

Im Beginn der Erkrankung treten dieselben Erscheinungen auf, wie bei dem Ergotismus spasmodicus. Auch hier ist das erste Symptom ein heftiges Kriebeln, Ameisenkriechen, veränderte Sensibilität in den peripheren Nerven. Dazu gesellen sich ganz dieselben Erscheinungen vom Magen und Darmkanale aus, Würgen, Ueblichkeiten, Erbrechen und Diarrhöen; ferner ganz dieselben Symptome von Seite des Centralnervensystems Kopfweh, Schwindel; selbst einzelne Contracturen in den Flexoren werden beobachtet; auch die Veränderungen in der Herzbewegung, und in der Füllung der Arterien,

1) Ergotisme gangraineux developpé chez deux enfants mâles par l'usage d'un pain, qui contenait du Seigle ergoté. Compt. rend. de l'Acad. T. XIX.

2) De l'epidemie d'ergotisme gangréneux observée à l'Hotel de Dieu de Lyon en 1854 et 55. Gaz. med. de Lyon. No. 10. 1855.

3) Ueber Ergotismus gangraenosus. Wochenblatt der k. k. Gesellschaft der Aerzte zu Wien. No. 11. 1856.

die Störungen in der Thätigkeit der Sinnesorgane sind wie bei dem spasmodischen Ergotismus. Dieser Zustand kann verschieden lange dauern, sowie denn überhaupt die Epidemien sich in gutartige und bösartige trennen lassen. Oft schon nach 2—7 Tagen, oft aber auch erst nach zwei und drei Wochen treten die Erscheinungen auf, welche den Ergotismus gangraenosus als solchen charakterisiren. Es stellt sich nämlich an irgend einer peripher gelegenen Stelle, am liebsten an den Zehen und Füssen, oder auch an den Fingern und Händen, seltener an den Ohren und der Nase eine erysipelatöse Röthung ein, welche bald die Epidermis durch seröses Exsudat blasenartig in die Höhe hebt, deren jauchiger Inhalt sich bald entleert und eine gangränöse mehr oder weniger grosse Stelle sichtbar werden lässt. So entwickelt sich dann sehr rasch eine trockene Gangrän an der betreffenden Stelle.

Die ergriffene Stelle ist, während sich die Röthe einstellt, sehr schmerzhaft, wird aber später vollkommen gefühllos. Von der erysipelatösen Röthe hatte die Krankheit in den früheren Jahrhunderten den Namen Ignis sacer erhalten. Die einmal brandig gewordene Stelle konnte entweder den trockenen oder feuchten Brand darstellen, je nachdem die Verdunstung gehemmt oder gestattet war; davon ist auch der mehr oder weniger penetrante Fäulnissgeruch abhängig. In manchen Fällen beschränkte sich die Gangrän auf einen oder mehrere Zehen; manchmal nur auf einzelne Phalangen derselben; in anderen Fällen jedoch wurde der ganze Fuss oder die ganze Hand ergriffen; ja selbst ein Fortschreiten des Brandes bis zum Rumpfe gehörte keineswegs zu den Seltenheiten; so konnte es kommen, dass ein Kranker seine beiden Füsse oder beide Arme vollkommen verlor. Ja es finden sich ein paar Fälle in der Literatur verzeichnet, in welchen alle 4 Extremitäten zu Verlust gingen. Die brandig gewordenen Partien grenzen sich durch eine wohl ausgebildete Demarcationslinie vom gesunden Gewebe ab und so kann der ergriffene Theil entweder von selbst abfallen, oder er muss durch eine Operation entfernt werden. Dieser Demarcationsprocess hat oft üble Folgen für den Allgemeinzustand der Kranken; manchmal entwickelt sich ein zwar nicht sehr bedeutendes aber doch continuirliches Fieber, welchem phthisische Processe folgen; in einzelnen Fällen trat durch Resorption jauchiger Stoffe Pyämie und Septhämie ein, deren Ende natürlich der Tod war. — In der Regel genasen die Kranken, bei welchen keine sehr bedeutenden Theile brandig abgestorben waren; grössere Verluste waren natürlich häufiger von letalem Ausgang begleitet. — In manchen Fällen führten die vorhandenen unstillbaren

Diarrhöen zu Marasmus und zum Tode, wenn auch die Ausdehnung der Gangrän keine sehr hochgradige war. Es ist jedoch hervorzuheben, dass es in manchen Fällen nur zu der erysipelatösen Röthe kommt; die Cyanose kann ziemlich bedeutend werden und dann doch noch eine Zertheilung eintreten, respective sich der Kreislauf wieder herstellen. Die Dauer der ganzen Krankheit ist eine sehr unbestimmte und kann sich durch mehrere Monate hindurchziehen. — In günstigen Fällen ist der Verlauf in wenigen Wochen beendigt. —

Analyse der Symptome. Wesen der gangraenösen Mutterkornvergiftung.

Für die Erklärung der meisten angeführten Symptome ist dasselbe anzugeben, was an der betreffenden Stelle bei der Abhandlung der spasmodischen Mutterkornvergiftung bereits angeführt wurde. Neu ist bei dem Ergotismus gangraenosus nur der Brand. Dieser Brand bei der chronischen Mutterkornvergiftung rührt wie jede andere Gangrän davon her, dass der betreffende Theil von der Blutzufuhr abgeschnitten und so der ernährenden Quelle beraubt, nothwendig dem Zerfalle der Zersetzung anheimfallen muss. Die einzige Frage, die hier aufgeworfen werden kann, ist die, ob es sich hier um eine Entzündung handle, deren Ausgang eben der in Gangrän sei, oder ob es sich um einen nicht entzündlichen Vorgang handle, etwa gleich dem, der eintritt, wenn sämmtliche zuführenden Gefässe einer Extremität unterbunden werden. Wenn man in Erwägung zieht, dass die ursprünglich auftretende sogenannte erysipelatöse Röthe eigentlich nur auf Cyanose beruht, wenn man betrachtet, dass diese Stellen nicht, wie es bei einer Entzündung der Fall sein müsste, geschwollen und heiss sind, sondern im Gegentheile sich ganz kalt anfühlen, durch Nichts zu erwärmen sind, während der Umfang des betreffenden Gliedes nicht an Umfang zugenommen hat, sondern als entschieden nicht geschwollen angesehen werden kann, so muss schon von vorneherein der entzündliche Charakter einer solchen Gangrän in Abrede gestellt werden. Wenn nun noch dazu kommt, dass im Beginne jedes Fieber mangelt, so gewinnt die zweite Anschauung noch mehr an Wahrscheinlichkeit. Ein solcher einfacher Ausschluss eines peripher gelegenen Gliedes von der Blutzufuhr ist aber nach unseren geläufigen Anschauungen von der Einwirkung des Secale cornutum auf die Gefässe und die Blutvertheilung sehr wohl begreiflich. Die durch das Mutterkorn geschaffene Verengerung der kleinen Gefässe, hauptsäch-

lich der Arterien, kann, insbesondere wenn gleichzeitig die Vis a tergo, die Herzkraft, durch dasselbe Gift in hervorragender Weise beeinträchtigt ist, eine absolute Blutleere sowohl in einzelnen kleineren Gefässen, wie auch in grösseren Gefässbezirken hervorrufen. Es wäre auch nicht undenkbar, dass durch die mangelnde Blutzufuhr die Arterien selbst, z. B. in der Intima erkrankten und dann in ihr sehr leicht sich Thromben bildeten und so der ganze Vorgang als ein thrombotischer sich gestalte. Es mag dieses letztere Vorkommniss insbesondere bei den langsamer verlaufenden Fällen, bei welchen die Gangrän erst spät auftritt, statt haben. Die Abstossung der gangränösen Glieder, das eventuelle Eiterfieber, die Pyämie und Hektik erklären sich nach den allgemeinen pathologischen Anschauungen von selbst. — Wenn man der Wirkung des Secale cornutum auf die Nervencentren den Löwenantheil an der gesammten Giftwirkung zuschreibt und die gefässverengende Wirkung als etwas mehr nebensächliches auffasst, wie das in der Zweifel'schen Arbeit geschieht, so ist die Gangrän allerdings nicht ganz leicht zu erklären. Zweifel erinnert daran, dass sehr leicht an Stellen, welche aus irgend einem Grunde ihre Sensibilität verloren haben, Gangrän, Decubitus entsteht, und er fasst die Gangrän bei der chronischen Mutterkornvergiftung als eine Art Decubitus auf, zumal weil die Gangrän hauptsächlich die unteren Extremitäten betrifft, welche ja vom Drucke des ganzen Körpers am meisten zu leiden haben. Gegen diese Auffassung, die manches für sich hat, sprechen jedoch die Fälle, in welchen sich die Gangrän an den oberen Extremitäten, an der Nase und am Ohre entwickelte. —

Sectionsbefund.

Es wurden überhaupt sehr wenige Sectionen von an Ergotismus gangraenosus Verstorbenen ausgeführt, obwohl es wenigstens in früheren Jahrhunderten keineswegs an Material gebrach. Was sich darüber findet, ist gar nicht charakteristisch für unsere Vergiftung; dass man die brandigen Partien in verschiedenen Stadien des Brandes fand, dass in der Umgebung derselben sich Entzündungen zeigten, ist wohl selbstverständlich. Das einzige, was etwa hervorzuheben, ist, dass Bonjean die zuführenden Arterien der brandigen Glieder gesund gefunden haben will; Barrier dagegen behauptet stets eine primäre Arterienerkrankung wahrgenommen zu haben, steht jedoch mit dieser Angabe isolirt. —

Diagnose und Differentialdiagnose.

Die Erkennung der Krankheit als solcher ist nicht schwierig, wenn man die Art und Weise des Zustandekommens der Gangrän beobachtet und die anamnestischen und ätiologischen Verhältnisse in Betracht zieht. Es wird sich dadurch vor Allem der Entzündungsbrand ausschliessen lassen. Die einzige Krankheit, mit welcher etwa eine Verwechselung stattfinden könnte ist die Gangraena senilis, denn auch diese kann zumal bei Erkrankungen der Arterien ohne entzündliche und fieberhafte Erscheinungen einhergehen. Hier wird vor Allem der Zustand des Herzens, der Füllungszustand der Arterien und Venen ferner der Umstand in die Wagschaale fallen, dass der Ergotismus gangraenosus Menschen jeden Alters und zwar meist mehrere gleichzeitig befällt; — auch die Jahreszeit kann oft sofort die Diagnose sichern. —

Prognose.

Die Prognose richtet sich auch hier hauptsächlich nach der Menge des eingeführten Giftes und nach der Wirksamkeit desselben, welche ja, wie schon oben betont wurde, je nach der Zeit und der Art und Weise des Verschlusses und der Zubereitung des Brodes u. s. w. eine verschiedene ist. Wenn einmal der Brand ausgebrochen ist, so wird die Prognose hauptsächlich abhängig sein von der Ausdehnung desselben. Der Zustand der Ernährung des Kranken, die Möglichkeit seine Kräfte zu erhalten, die Function des Herzens können und müssen natürlich für die Prognose von der wesentlichsten Bedeutung sein. Im Allgemeinen kann man sagen, dass der Ergotismus gangraenosus eine sehr schwere Erkrankung ist; es sind Epidemien vorgekommen, in welchen 60 und mehr Procente starben; von den in der Neuzeit vorgekommenen Epidemien überstieg die Sterblichkeit nie mehr als 10 Procent; dass die Kranken, wenn sie mit dem Leben davon kommen, das eine oder andere Glied verloren haben, ist selbstverständlich. —

Therapie.

Im Beginne der Vergiftung werden wieder zunächst die Emetica und Evacuantia Anwendung finden müssen, um das noch im Darmkanale befindliche Gift zu entfernen; die zweite wichtige Aufgabe wird sein, durch die Einführung einer vernünftigen Diät, den weiteren

Genuss von Mutterkorn gänzlich zu vermeiden; man wird also kein Brod mehr geben, sondern Milch, Fleisch u. s. w. Im weiteren Verlaufe, noch bevor der Brand zu Tage getreten ist, kann man durch Reizmittel den Blutdruck zu heben suchen, um so die arterielle Anämie in den peripheren Theilen zu beseitigen. Tritt an einer Stelle die erysipelatöse Röthe auf, so suche man durch warme Fomente, warme locale Bäder die Blutzufuhr zu steigern, um die venöse Hyperämie und Stase womöglich zu beseitigen. Ein den Kranken kräftigendes Regime wird nach ausgebildeter Gangrän die Möglichkeit einer geringeren Ausbreitung derselben begünstigen, und ebenso die Abstossung der gangränösen Partien beschleunigen. — Da im Allgemeinen der trockene Brand dem feuchten vorzuziehen ist, so dürfte es sich empfehlen, die Epidermis von den gangränösen Theilen abzuziehen; es tritt dann Vertrocknung ein und die Bildung und Resorption von Jauche wird dadurch jedenfalls vermindert. Die Entfernung der abgestorbenen Theile nach der Ausbildung eines Demarcationsgrabens ist Sache des Chirurgen. Die manchmal übrig bleibenden Anästhesien, Neuralgien, Lähmungen u. s. w. sind für sich, wie selbständige Erkrankungen zu behandeln.

Die von Griepenkerl empfohlene Anwendung von Tannin als chemisches Gegengift kann natürlich nur so lange von Nutzen sein, als sich das giftige Brod u. s. w. noch im Magen vorfindet, im Blute findet gewiss keine Verbindung zwischen Tannin und Ergotin statt. Den früher vielfach angewendeten Blutentziehungen wird heutzutage Niemand mehr das Wort reden.

Dagegen verdient die Anwendung der Narcotica die grösste Beachtung in allen Stadien der Krankheit. Ob Opium, Morphium, Chloral oder ein anderes Narcoticum im speciellen Falle anzuwenden ist, darüber entscheiden die eben vorhandenen Symptome. —

Was den Nachweis des Giftes im Brode, Mehle u. s. w., ferner was die Schicksale des Mutterkorns im Organismus betrifft, darüber muss auf das im vorigen Abschnitte Gesagte verwiesen werden. —

Intoxicationen durch giftige Schwämme.

Die Lehre von den Giftschwämmen gehört zu den allerschwierigsten in der Toxikologie. Es hat dies hauptsächlich darin seinen Grund, dass unsere Kenntnisse sowohl über die Arten und Species der giftigen Schwämme sehr unzureichend sind, als auch hauptsäch-

lich darin, dass wir die wirksamen Agentien, welche in diesen Giftschwämmen enthalten sind und die Vergiftungen erzeugen, gar nicht oder noch nicht zur Genüge kennen. Wenn man einzelnen Autoren folgen will, so wären fast alle Schwämme giftig, während andere dieses Prädicat nur wenigen zuertheilen wollen. Der Grund für diese Verschiedenheit der Anschauungen liegt hauptsächlich darin, dass die Ersteren aus dem Umstande, dass auf den Genuss von Schwämmen Erkrankungssymptome auftreten können und in manchen Fällen auch auftraten, diese sofort zu den giftigen rechnen, ohne dabei zu unterscheiden, ob diese Schwämme einen giftigen Stoff als integrirenden Bestandtheil enthalten, oder ob anderweitige Umstände ihren Genuss zu einem schädlichen werden lassen. Man muss, wenn man von einem Schwamme sagen will, er sei giftig, beweisen können, dass er, als Pflanze genommen, einen Stoff enthalte, der unter den gewöhnlichen Verhältnissen giftig auf Leben und Functionen des menschlichen oder thierischen Organismus einwirkt. Bringt ein Schwamm unter den gewöhnlich obwaltenden Umständen eine giftige Wirkung nicht hervor, erzeugt er aber Krankheitserscheinungen, wenn besondere Verhältnisse obwalten, so ist der Schwamm als solcher als giftig nicht zu bezeichnen. Nun gibt es in der That genug Schwämme, welche für gewöhnlich ganz gut geniessbar sind, aber doch zuweilen zu selbst tödtlich endigenden Erkrankungen führen.

Es kommt nun vor Allem darauf an, diese besonderen Umstände näher kennen zu lernen. Manche Menschen erkranken auf den Genuss ganz unverdächtiger Schwämme mehr oder weniger heftig, während andere ganz dieselben Schwämme, auf dieselbe Weise zubereitet, in derselben Menge zu sich nehmen und doch ganz gesund bleiben. Diese Verschiedenheit ist auf individuelle Eigenthümlichkeiten des Einzelnen, auf eine Art von Idiosynkrasie zurückzuführen. —

Eine weitere Thatsache ist, dass die Schwämme überhaupt sehr leicht Indigestionen und Magen- und Darmkatarrhe erzeugen, so dass insbesondere der Genuss grösserer Mengen absolut giftfreier Schwämme zu den genannten Krankheiten mit ziemlich heftigen Symptomen, welche für Vergiftungserscheinungen gehalten werden können, führt. —

Die Schwämme sind ferner sehr wasserreiche Gebilde; sie enthalten bis zu 90 Procent Wasser, sie sind aber auch relativ reich an Pflanzenalbumin, sodass sie zwischen 3,2 und 7,2 Procent Stickstoff enthalten (Schlossberger und Döpping). So zusammengesetzte Gebilde verfallen sehr leicht in Zersetzungsprocesse und die Producte dieser Processe können, wie im Fleische, im Käse, in den Würsten und anderen Nahrungsmitteln, für den Organismus insbe-

sondere für dessen Darmkanal von schädlichem Einflusse sein und können unter Umständen selbst tödtliche Effekte erzielen. Aber aus solchen Vorkommnissen kann man einen Schluss auf die Giftigkeit der Schwämme als solcher nicht ziehen.

Aus manchen casuistischen Erfahrungen scheint hervorzugehen, dass der Standort, das höhere Alter der Schwämme, die Witterungsverhältnisse, längeres Liegenlassen der gepflückten Schwämme und andere ähnliche Verhältnisse diese Zersetzungsvorgänge begünstigen, so dass manche essbare Schwämme schädlich einwirken können. — Ob die Bereitungsart der Schwämme als Speise einen Einfluss in dieser Beziehung ausübt, oder ob sie durch die Kochkünste für den Magen nur mehr oder weniger practicabel gemacht werden, das mag dahin gestellt bleiben. —

Es mögen nun einige Beispiele für die eben ausgeführten Angaben aus der casuistischen Literatur folgen.

Als ein geniessbarer Schwamm, der sich unter Gourmands einer besonderen Anerkennung erfreut, wird gewiss mit Recht die Morchel und die Lorchel, Morchella und Helvella esculenta angesehen und doch hat gerade der Genuss dieser Schwammgattung schon sehr oft zu Vergiftungen geführt. So erzählt Dr. Keber[1]) die Vergiftungsgeschichte von sechs Personen, welche nach dem Genusse dieser Schwämme Erbrechen und Diarrhöen bekamen, die bis zu 60 Stunden andauerten. Alle bekamen als Folge der acuten Gastrointestinalaffection die Erscheinungen des Icterus catarrhalis. Es wird dabei ausdrücklich hervorgehoben, dass die Morcheln bei sehr feuchter Witterung gesammelt und nicht vollständig gereinigt worden waren. — Dr. Schubert[2]) berichtet über die Vergiftung zweier Kinder von je 8 und 4 Jahren nach dem Genusse von Morcheln. Die Kinder erkrankten etwa 6 Stunden nach dem Genusse unter Erbrechen und Leibschmerzen und starben nach 21 und 45 Stunden nach der Einführung der Schwämme unter Convulsionen und Sopor, während die übrigen Personen der Familie gar nicht erkrankten. Ein Beweis dafür, dass Kinder leichter der Einwirkung der Schwämme unterliegen, als Erwachsene. —

Gerade die Morcheln und die Lorcheln enthalten ziemlich viel

---

1) Vergiftungszufälle nach dem Genusse der Helvella esculenta. Preussische Vereinszeitung. No. 32. 1846.

2) Aeussern die Morcheln zuweilen giftige Eigenschaften? Casper's Wochenschrift. Dezbr. 1844.

Eiweiss und Fett. O. Kohlrausch[1]) bestimmte in der getrockneten Morchella esculenta 35 Procent Protein und 2,39 Procent Fett, in Morchella conica 29,6 Procent Protein und 2,4 Procent Fett, in Helvella esculenta 26,6 Procent Protein und 2,2 Procent Fett. Dagegen enthalten die gewöhnlichen Champignons nur 17,0 Procent Eiweiss und 1,4 Procent Fett. Dem entsprechend sind denn auch Vergiftungen mit Champignons Agaricus campestris viel seltener, obwohl auch solche nach dem Genusse verdorbener Waare gemeldet werden. —

Leichtere Vergiftungen, welche sich durch Erbrechen und Diarrhöen und leichteren Collapsus charakterisiren sind schon fast von allen essbaren Schwämmen gemeldet worden. —

Das Wiederaufwärmen schon einmal gekochter aus Schwämmen bestehender Gerichte ist jedenfalls für das Zustandekommen von Erkrankungen von bedeutendem Einfluss, wie mancher casuistische Beleg erhärtet. —

Was die unter den gewöhnlichen Verhältnissen stets giftigen Schwämme anlangt, welche man also als eigentliche Giftschwämme bezeichnen muss, so können wir getrost der Angabe von Th. Husemann[2]) uns anschliessen, welcher als eigentliche Giftschwämme nur Amanita muscaria, Amanita phalloides, Russula integra und Boletus luridus und ihre Varietäten bezeichnet. Hierzu gehören Agaricus integer, foetens, bulbosus, rimosus, fastibilis, crustuliniformis und noch einige andere. — Diese Schwämme sind giftig, d. h. sie enthalten als integrirenden Bestandtheil einen Stoff, der dem thierischen Leben verderblich wirkt — Giftstoff. —

Erkrankung durch verdorbene Schwämme.

Symptome und Verlauf.

Es muss hervorgehoben werden, dass alle Erkrankungen durch sonst essbare Schwämme sich dadurch auszeichnen, dass sie hochgradige gastroenterische Erscheinungen erzeugen. In der Regel beginnen die Erscheinungen nach 6 bis 8 Stunden, selten früher, oft

1) Ueber die Zusammensetzung einiger essbaren Pilze mit besonderer Berücksichtigung ihres Nahrungswerthes. Göttingen 1867. Dissertation.

2) Ueber die medicinische Bedeutung der Pilze mit vorzugsweiser Berücksichtigung ihrer toxischen und diätetischen Eigenschaften Schuchardt's Zeitschrift f. pract. Medicin. 1865. III. Heft. S. 221 ff. und Husemann's Toxicologie. 1862. S. 381.

aber später, so dass erst nach 18 bis 24 Stunden die ersten Symptome der Erkrankung sich einstellen können. Sie beginnen meist mit Schmerzen in der Magengegend und im Darme, eine heftige Kolik leitet das Krankheitsbild ein. Bald erfolgen starke Ueblichkeiten mit Speichelfluss, denen Erbrechen auf dem Fusse nachfolgt. Dieses Erbrechen ist selten ein einmaliges, in der Regel wiederholt es sich in kürzeren oder längeren Pausen immer wieder und kann bis zu drei und mehr Tagen lang andauern. Bald nach dem Beginn des Erbrechens stellen sich auch Diarrhöen ein, welche ebenfalls längere Zeit anhalten können. Im Anfange enthalten sowohl das Erbrochene als auch die Defäcationen die Reste der genossenen Schwämme. Diese sind im Erbrochenen nur kurze Zeit nachweisbar, da der Magen bald seinen ganzen Inhalt nach Aussen abgibt. In den Faeces aber findet man meist noch am zweiten und dritten Tage die Rudera von den eingeführten Schwämmen. Der Aufenthalt der letzteren im Darmkanale ist somit ein relativ sehr lange dauernder. Aber selbst wenn die letzten Spuren der genossenen Pilze durch die Dejectionen entfernt sind, so hört mit dieser einfachen Entfernung der Materia peccans die Entleerung nach oben und unten noch keineswegs auf, sondern es schliessen sich rein wässerige, mehr oder weniger profuse Dejectionen daran an, so dass es bis zur Entleerung von Reiswasser ähnlichen Stühlen kommen kann, Entleerungen, wie man sie bei der Cholera nostras und Cholera asiatica zu beobachten Gelegenheit hat. Diesen Erscheinungen von Seiten des Magens und des Darmkanales folgen unmittelbar die des acuten Wasserverlustes. Der Turgor der Haut schwindet, die Augen sinken in die Orbita zurück, die Prominenzen werden spitz und kühl, eine leichte Cyanose verbreitet sich über den ganzen Körper, die Herzbewegung wird ungenügend, die Athmung erschwert, und es stellen sich Convulsionen in verschiedenen Muskelgruppen ein, während sich ein unstillbarer Durst entwickelt. — In einzelnen Fällen gesellen sich zu diesen Erscheinungen ein soporöser Zustand und zumal bei Kindern allgemeine Convulsionen. Diese letzteren Erscheinungen haben den Glauben hervorgerufen, dass sich in verdorbenen Schwämmen ein eigenes Gift entwickele, welches auf das Gehirn und das Rückenmark giftig einwirke. Wir neigen uns jedoch der Ansicht zu, dass der acute Wasserverlust im Zusammenhang mit der sich nothwendig daran anschliessenden Circulationsstörung insbesondere aber auch die mangelhafte Decarbonisirung des Blutes sowohl an dem eventuellen Sopor die Schuld trägt, als auch die Convulsionen, insbesondere bei Kindern, deren reflexhemmende Apparate entschieden in ihrer Wirkung hinter

der der Erwachsenen zurückstehen, veranlassen könne, somit die Annahme einer nicht nachgewiesenen giftigen Substanz ganz unnothwendig ist. —

Es ist selbstverständlich, dass dieser Cholera artige Zustand Kinder und schwächliche und alte Leute tödten kann. In solchen letalen Fällen nimmt der Collaps immer mehr und mehr zu, die Kohlensäurevergiftung nimmt immer grössere Dimensionen an und so kann in einem Stadium algidum die Scene ihr Ende finden, nachdem die Dauer der ganzen Krankheit sich selbst bis auf fünf und sechs Tage erstreckt hatte. — In der Regel aber gehen solche Erkrankungen in Genesung über, indem der acute Wasserverlust eine so bedeutende Höhe nicht gewinnt, oder indem die Körperconstitution denselben und seine Folgen übersteht. Die Reconvalescenz ist meist eine ziemlich rasche, die Genesung eine vollkommene. Nur in seltenen Fällen ist der Eintritt der Wiedergenesung protrahirt. —

Sectionsbefund.

Vorliegende Sectionsberichte zeigen keineswegs charakteristische Befunde. Die Zeichen eines acuten Magen- und Darmkatarrhs und die Zeichen der Eindickung des Blutes und des durch Herzlähmung eingetretenen Todes sind die einzigen mehr oder weniger constanten Erscheinungen. In manchen Fällen, zumal wenn der letale Ausgang ziemlich früh eintrat, findet man im Darmkanale noch Reste von den genossenen Schwämmen, welche die Diagnose sichern können. —

Diagnose und Differentialdiagnose.

Die Erkennung der beschriebenen Erkrankung als durch Pilze erzeugt, ergibt sich vor Allem aus der Anamnese und dann aus der Inspection der Dejectionen. Fehlen diese Kriterien, so ist die Differenzirung von anderen Krankheiten, Cholera, acutem Magen- und Darmkatarrh oft unmöglich; nur eine chemische Untersuchung kann endlich vor einer Verwechselung mit Arsenikvergiftung schützen. Ob man es nicht etwa mit einer Vergiftung durch giftige Schwämme zu thun habe, diese Frage kann nur durch die Untersuchung der genossenen Schwämme beantwortet werden. — Je reiner übrigens die gastroenterischen Störungen auftreten, je weniger andere Symptome sich aufdrängen, um so sicherer ist die Diagnose zu stellen, dass nur einfache nicht giftige Schwämme die Ursache der Erkrankung sind. —

Therapie.

Die Behandlung dieser durch verdorbene Pilze erzeugten Erkrankung besteht selbstverständlich in der möglichst raschen und vollständigen Entfernung der eingeführten Schädlichkeit aus dem Magen- und Darmkanale. Alle Arten von Emeticis und alle Abführmittel können zu diesem Zwecke herangezogen werden; doch gibt man gerne ölige Abführmittel, weil diese sich für den Fall, dass wirkliche Giftschwämme mit verzehrt worden sein könnten, besser empfehlen, als etwa salinische Evacuantien. Einen Hauptgegenstand der ärztlichen Thätigkeit bilden natürlicher Weise die Folgen des acuten Wasserverlustes, die Störungen in der Circulation und Respiration. Man wird dem Collaps durch Darreichung von Excitantien in allen möglichen Formen, Alkohol, Aether, Kampher u. s. w. entgegenzuwirken suchen; man wird durch Hautreize die subjective und objective Athemnoth zu bekämpfen streben, man wird durch Zufuhr von Wärme von aussen der übergrossen Abkühlung des Körpers zu steuern trachten, man wird durch innerliche Darreichung von Eis den schrecklichen Durst mildern und durch Application von Opiaten die subjectiven Beschwerden des Kranken zu mässigen, und die Hyperkatarsis zu vermindern sich bemühen. —

Was die Vergiftungen mit wirklichen Giftschwämmen anlangt, so sind es vor Allem die Intoxicationen mit dem Fliegenschwamm, Amanita muscaria, welche unser Interesse hauptsächlich in Anspruch nehmen.

Intoxication mit Amanita muscaria.

Fliegenschwamm — Muscarin.

Es ist nicht nur das häufige Vorkommen dieser Art von Vergiftung, welches die Aufmerksamkeit des praktischen Arztes erheischt, sondern es trägt dazu insbesondere der Umstand wesentlich bei, dass wir das giftige Princip des Fliegenschwammes in dem Muscarin kennen gelernt haben und experimentell dessen Wirkungen verfolgen können. —

Nachdem schon verschiedene Forscher früherer Zeit sich Mühe gegeben hatten, das giftige Agens des Fliegenschwammes zu isoliren und rein darzustellen, Versuche, welche zu verschiedenen aber stets unzuverlässigen Resultaten geführt hatten, gelang es O. Schmiede-

berg und R. Koppe[1]) aus Amanita muscaria ein Alkaloid darzustellen, das entschieden giftige Eigenschaften an sich trägt und die Fliegenschwammwirkung vollkommen erklärt. — O. Schmiedeberg und seine Schüler haben dieses Alkaloid sowohl in seinen chemischen als auch physiologischen Eigenschaften so eingehend studirt, dass das Muscarin zu unseren bestgekannten Giften gezählt werden kann. —

Das Muscarin ist eine farblose syrupöse Masse ohne Geruch und Geschmack, löst sich leicht in Wasser und absolutem Alkohol, in Aether und Chloroform dagegen nicht; es bildet mit Säuren Salze, so z. B. mit Schwefelsäure ein krystallinisches Salz, welches an der Luft zerfliesst. In freiem Zustande reagirt das Muscarin sehr stark alkalisch. Dieses Alkaloid kommt in nicht genau bekannter Menge in dem Fliegenpilze vor; die Darstellung ist sehr complicirt und die Ausbeute beträgt etwa $^1/_5$ Procent der trockenen Pilze. —

Aetiologie.

Da reines Muscarin noch nie zu Vergiftungen beim Menschen geführt hat, sondern die Muscarinvergiftungen stets durch Fliegenschwämme erzeugt wurden, so müssen einige Worte über diesen Pilz hier angefügt werden. Ein Infusum oder einfacher wässeriger Auszug wirkt ebenso wie der Saft oder wie kleine Partikelchen des frischen Pilzes auf Fliegen giftig, während der getrocknete Fliegenschwamm nichts mehr enthält, was die Fliegen schädigt. Es ist somit ausser dem für die Fliegen unschädlichen Muscarin in den Fliegenschwämmen noch eine wenigstens für Fliegen giftige Substanz enthalten, welche beim Trocknen der Schwämme entweder vernichtet wird oder entweicht[2]). Ausserdem findet sich, wie schon Schmiedeberg gesehen hatte und wie Harnack[3]) weiter dargethan hat, in

1) Das Muscarin, das giftige Alkaloid des Fliegenpilzes, seine Darstellung, chemischen Eigenschaften, physiologischen Wirkungen, toxicologische Bedeutung und sein Verhältniss zur Pilzvergiftung im Allgemeinen. Leipzig 1869. F. C. W. Vogel.

2) Vielleicht ist der für die Fliegen giftige Stoff jener flüchtige Körper, den Bornträger und Kussmaul bei der Destillation der Fliegenschwämme erhielten, und der einer Fettsäure ähnlich war und zu einem Tropfen einem Kaninchen beigebracht, dieses tödtete, obwohl gerade Kaninchen gegen Muscarin sehr resistent sich verhalten. — Verhandl. d. natur. med. Vereins zu Heidelberg. I. S. 18. 1857.

3) Untersuchungen über Fliegenpilz-Alkaloide. Arch. für experimentelle Pathologie und Pharmacologie. IV. Bd. 3. Hft. S. 168 ff. 1875.

dem Pilze ein dem Muscarin chemisch verwandter Körper das Amanitin, welches auf Thiere keine Wirkungen ausübt. Dieses Amanitin (Harnack) geht höchst wahrscheinlich durch Aufnahme von Sauerstoff direkt in Muscarin über. In der chemischen Zusammensetzung beider Körper findet sich nämlich nur 1 Ɵ mehr im Muscarin als im Amanitin. Das Golddoppelsalz des Muscarins ist nach Harnack $= C_5H_{14}NO_2Cl + AuCl_3$; dasselbe Salz des Amanitin $= C_5H_{14}NO Cl + AuCl_3$. Harnack hält es für wahrscheinlich, dass das Amanitin identisch ist mit dem Cholin. — Der Fliegenpilz wirkt nach Maassgabe seines Gehaltes an Muscarin giftig auf den Menschen.

Die gewöhnliche Veranlassung zu Muscarinvergiftung gibt der Genuss des Fliegenschwammes, welcher durch Verwechselung mit essbaren Schwämmen insbesondere mit Amanita caesarea, dem sogenannten Kaiserling, oder aus Unkenntniss der giftigen Eigenschaften desselben herbeigeführt wird. Der Fliegenschwamm kommt in unseren Wäldern zwischen August und October vor, sein Hut ist roth, rothgelb oder gelblich und trägt weissliche schuppenartige Warzen; der Rand ist weiss gefurcht; das Fleisch ist weiss und unter der Oberhaut von einem rothgelben Saume eingefasst; der Stiel ist knollig oder hohl mit schlaffem weissen Ringe; er ist unterhalb desselben glatt und am Grunde knollig mit angewachsenem schuppigen Wulst. Die Lamellen sind weiss oder gelblich (Husemann).

In früheren Zeiten kamen Vergiftungen mit dem Fliegenschwamme häufiger vor, als in der Neuzeit, ein Fortschritt, der wohl von der ziemlich allgemeinen Verbreitung der Kenntniss dieses Giftpilzes herrührt. Doch fehlen selbst in der neuesten Literatur derartige Vergiftungsfälle keineswegs. So erzählt Wutscher[1]) die Vergiftung eines 60jährigen Mannes und einer 40jährigen Frau, welch letztere eine halbe Stunde nach dem Genusse von gekochten Fliegenschwämmen unter den Erscheinungen einer Gastroenteritis erkrankte, Zuckungen und Streckkrämpfe bekam und Sehstörungen empfand, während die Erscheinungen beim Manne erst später begannen und sich hauptsächlich als Aufregung und Trübung des Sensoriums manifestirten. Beide genasen. Ebenso genasen zwei von Cosserat[2]) beschriebene Fälle. Im Jahre 1859 starben fünf französische Officiere zu Corte in Corsica in Folge des Genusses eines Fliegenpilzgerichtes. —

1) Wiener med. Presse 17. 1872.
2) Union med. 131. p. 714. 1873.

Pathologie.

Symptome und Verlauf.

Die Vergiftungserscheinungen beginnen sehr rasch nach der Einführung der giftigen Schwämme. Meist genügt eine halbe bis eine ganze Stunde, um diese zur Wirkung gelangen zu lassen. Doch bedarf es manchmal längerer Zeit, ja selbst bis zu 12 Stunden und darüber, um wesentliche Intoxications-Phänomene auftreten zu lassen. Diese zeitlichen Unterschiede hängen weniger von individuellen Eigenthümlichkeiten, als vielmehr von der grösseren oder geringeren Menge der genossenen Pilze und von der Geschwindigkeit der Resorption des Giftes ab, welche ja bekanntlich durch eine Reihe von Faktoren begünstigt oder gehindert werden kann. — Heftige gastrische Krankheitserscheinungen fehlen vielleicht niemals ganz bei einer Vergiftung mit Amanita muscaria, obwohl die Kolikschmerzen und insbesondere das Erbrechen und die Diarrhöen selten einen so hohen Grad annehmen, wie das bei der Einführung verdorbener essbarer Schwämme der Fall zu sein pflegt. Ja es sind zahlreiche Fälle bekannt geworden, in welchen die Erscheinungen von Seite des Magens und Darmkanales so in den Hintergrund traten, dass die Störungen, welchen das centrale Nervensystem unterliegt, weitaus die Hauptsache der Vergiftung ausmachten. —

Das erste Symptom, mit welchem sich der ganze Krankheitsprocess einleitet, ist meistens eine mehr oder weniger heftige Kolik mit Erbrechen und nachfolgenden Diarrhöen. Die Dejectionen enthalten die Reste der genossenen Schwämme. An diese Symptome schliessen sich an Erscheinungen von Seite des Gehirnes; die Kranken glauben betrunken zu sein, werden heftig aufgeregt, so z. B. lief ein Mädchen, das von unseren Giftschwämmen gegessen hatte, im Hemde im Hause umher, stiess sich den Kopf gegen die Wand, schrie wie eine Besessene (Cosserat); andere bekommen Sehstörungen, sie sehen Alles trübe, wie in Nebel gehüllt, es flimmert ihnen vor den Augen; andere bekommen tetanische Anfälle; auch epileptiforme Insulte und wahrer Trismus wurden beobachtet. Allmählich tritt ein soporöser Zustand ein, in welchem die Sensibilität und Reflexerregbarkeit mehr oder weniger herabgesetzt oder erloschen ist. Der Puls ist in der Regel verlangsamt, die Arterie verengt, der Puls somit fadenförmig, die Respiration ist meist kurz und stertorös, die Pupillen erweitert; die Extremitäten und die Prominenzen sind kühl und so kann unter fortdauernder Abnahme der Herzbewegungen der Tod eintreten. — Geht der Fall in Genesung

über, so erwachen die Kranken wieder aus ihrem Sopor, ihr Puls wird wieder rascher und kräftiger, die Athmung ergiebiger und in kürzerer oder längerer Zeit ist vollständige Genesung eingetreten. Je rascher das Wiedererwachen aus dem Sopor stattfindet, desto rascher wird sich die vollkommene Wiederherstellung ergeben. Der Sopor kann selbst in mässigen Fällen und bei günstiger Behandlung bis zu 6 und 8 Stunden dauern. Was die Dauer des ganzen Verlaufes der Fliegenschwammvergiftung anlangt, so ist diese sehr verschieden, insbesondere ist sie abhängig von der Menge des eingeführten giftigen Materiales, dann von der Resorption, dem etwaigen Erbrechen u. s. w.

Der Tod kann schon wenige Stunden (6—12) nach dem Genusse der Giftschwämme eintreten, in der Regel aber ist der Verlauf ein langsamerer, so dass der letale Ausgang meist am Ende des zweiten oder am dritten Tage erfolgt. Die Fälle, welche in Genesung übergehen, dauern fast immer länger. — Was die Menge von Fliegenschwämmen anlangt, welche Vergiftungen erzeugen, so ist darüber nichts Bestimmtes anzugeben, wohl aber hervorzuheben, dass schon der Genuss kleiner Stücke heftige Erscheinungen hervorrufen kann. Von reinen Muscarin genügen nach Schmiedeberg und Koppe 8 bis 12 Milligramme, um eine Katze in 18—15 Min. und 3—4 Milligramme, um sie in 2 bis 12 Stunden zu tödten. Fünf Milligramme Muscarin erzeugen beim Menschen Myosis, Störungen in der Accommodation, starken Speichelfluss, Blutandrang zum Kopfe, rothes Gesicht, Schweissbildung am ganzen Körper, Schwindelgefühl, Beängstigung, Kneifen und Kollern im Leibe und Schwere im Kopfe (Schmiedeberg).

Analyse der Symptome. Wesen der Muscarinvergiftung.

Die Erscheinungen, welche das Muscarin bei Thieren hervorruft, entsprechen vollkommen der Symptomenreihe, welche durch den Fliegenschwamm am Menschen herbeigeführt wird. Bei Katzen zeigt sich Speichelfluss, Erbrechen, Diarrhöen, Kollern im Leibe, Verengerung der Pupillen, Vermehrung der Athmung, Dyspnoe, wankender Gang. Das Erbrechen und die Diarrhöen nehmen wieder ab, ebenso die Athemfrequenz, es stellen sich Krämpfe ein, die Athmung sistirt, der Tod tritt ein. — Es scheint demnach, dass auch die gastroenterischen Erscheinungen allein vom Muscarin und nicht etwa von anderen beigemengen Substanzen abhängig sind. Der Darm verfällt unter dem Einfluss des Muscarins in tetanische

Contractionen, welche als die Ursache der Diarrhöen, des Stuhlzwanges, der Leibschmerzen u. s. w. angesehen werden müssen. —

Wie diese Wirkungen auf die Darmmuskulatur zu Stande kommen, ist ebenso unbekannt, wie uns auch für die Erscheinungen der Wirkung auf das Gehirn jede Kenntniss abgeht. Gerade die Wirkung des Muscarins auf das Gehirn ist es, was ostasiatische Völkerschaften z. B. die Samojeden, Ostiaken, Koräken[1]) und Kamtschadalen veranlasst, oft um theures Geld sich Fliegenpilze zu kaufen und dieselben zu verschlucken. Sie werden zuerst sehr heiter und munter und verfallen schliesslich in eine Art von Sopor, aus dem sie ermattet wieder erwachen. Die Liebe der genannten Völkerschaften zu dieser Art von Rausch ist so gross, dass Aermere den Harn der Reichen, welche Fliegenpilze genossen haben, trinken, um auch so ihren Rausch zu bekommen. Es scheint aus dieser Gewohnheit hervorzugehen, dass das Muscarin unverändert das Blut und den Organismus passirt und unverändert wieder im Harne ausgeschieden wird. — Dem Gesagten zufolge muss das Muscarin das grosse Gehirn zuerst in einen Zustand erhöhter Erregbarkeit und später in den entgegengesetzten Zustand, den der verminderten Erregbarkeit versetzen, oder es ist sogar höchst wahrscheinlich, dass das Muscarin selbst die Elemente des Gehirnes zuerst errege und dann später lähme. In dieser Beziehung steht das Muscarin dem Opium, dem Haschisch, dem Alkohol u. s. w. nahe.

Auffallend ist die Wirkung des Muscarins auf das Herz und seine Bewegung. Die motorischen Ganglien im Herzen werden durch das Muscarin zuerst erregt, daher man beim Menschen oft im Beginne der Vergiftung eine Pulsvermehrung findet. Die Hauptwirkung des Muscarins ist aber auf die hemmenden Organe gerichtet. —

Wenn man einem Frosche ein halbes Milligramm subcutan injicirt, oder eine Muscarinlösung direkt mit dem Herzen in Berührung bringt, so steht das Herz fast augenblicklich in Diastole still. Wenn man während des Muscarinherzstillstandes das Herz auf irgend eine Weise reizt, so contrahirt sich das Herz, ein Beweis, dass der Herzmuskel nicht die Ursache des Stillstandes ist. Die Durchschneidung der Vagi hat auf den durch Muscarin erzeugten Stillstand des Herzens keinen Einfluss; es sind also jene hemmenden Apparate durch das Muscarin in eine hochgradige Erregung versetzt worden, welche im Herzen selbst ihren Sitz haben, und zwar ist diese Erregung so be-

---

1) Kenan, Auszug im Jahresberichte über Pharmacognosie u. s. w. von Wiggers u. Husemann 1872. S. 534—535.

deutend, dass durch sie alle das Herz bewegenden Momente in ihrer Wirkung paralysirt werden. Es sind diess dieselben hemmenden Organe, welche durch das Atropin gelähmt werden. Es muss aus diesem Verhältnisse des Muscarins zu den hemmenden Elementen im Herzen zuerst eine Verlangsamung des Herzschlages und später sogar vollkommener Stillstand desselben resultiren, zumal wenn grosse Muscarinmengen ins Blut aufgenommen wurden.

Die Respiration ist im Beginne der Muscarinwirkung frequenter, als im Normalzustande und dyspnoetisch, später nimmt die Anzahl der Athemzüge ab, und zwar ist diese Abnahme eine stetige bis zum vollständigen Respirationsstillstande fortschreitende. Diese Erscheinungen am Respirationsapparate rühren her von einer anfänglichen Erregung und späteren Lähmung des in der Medulla oblongata gelegenen Centralorganes für die Athmung. —

Die Blutgefässe verengern sich im Beginne der Muscarinwirkung für kurze Zeit, wie Bogosslowsky[1]) gesehen hat, um sich später zu erweitern. Diese Gefässerweiterung hat im Vereine mit der Abnahme der Anzahl der Herzschläge eine Verminderung des Blutdruckes im Gefolge, welche Verminderung selbst bis zu $^1/_3$ des Gesammtwerthes betragen kann.

Der Speichelfluss, welcher die Muscarinvergiftung begleitet, ist die Folge eines erregenden Einflusses, den das Muscarin auf die peripheren Endorgane der secretorischen Nerven ausübt; wenigstens gestattet der Umstand, dass die Durchschneidung dieser secretorischen Nerven auf das Zustandekommen der Salivation einen Einfluss nicht ausübt, diesen Schluss. — Prévost[2]) will am Hunde eine Vermehrung der Absonderung des Pankreassaftes durch Muscarin direkt beobachtet haben. Ebenso gibt er an, dass auch die Abscheidung des Harnes und der Galle unter dem Einflusse von Muscarin eine vermehrte sei. Es scheint, dass diese Effecte nur abhängig sind von der Veränderung in der Circulation, und zwar ist es wahrscheinlich, dass nur im ersten Stadium der Muscarinwirkung, so lange der Blutdruck noch nicht gesunken ist, diese Effecte zur Beobachtung gelangen; wenn der Blutdruck einmal vermindert ist, so ist eine Vermehrung der Harnausscheidung nicht mehr recht begreiflich. —

Es erübrigt noch auf die Veränderungen in dem Sehvermögen zurückzukommen. Ueber diese durch das Muscarin hervorge-

1) Centralblatt für die med. Wissenschaften. 97. 1870.

2) Gaz. med. de Paris 4. Ser. T. 3. p. 243 und Compt. rend. T. 49. p. 381.

rufenen Veränderungen hat Krenchel[1]) eine sehr gute Arbeit geliefert. Schon bei kleinen Muscaringaben treten Störungen in der Accommodation ein, welche sich als Accommodationskrampf charakterisiren. Bei etwas grösseren Gaben stellt sich eine nicht gerade sehr bedeutende Verengerung der Pupillen, Myosis, ein. Diese Myose ist abhängig von einer Reizung des Sphincter iridis selbst, oder des ihn bewegenden Nervus oculomotorius. Eine Lähmung des Dilatator pupillae oder des betreffenden sympathischen Nerven liegt keineswegs vor. — Die allermeisten unter diesem Kapitel angeführten experimentellen Thatsachen sind der citirten Arbeit Schmiedeberg und Koppe's entnommen, mit welchen Autoren auch Bogosslowsky, der mit einem sehr wirksamen Extracte des Fliegenschwammes gearbeitet hat, in den meisten Punkten übereinstimmende Angaben machte. —

Sectionsbefund.

Die Befunde, welche sich bei den Eröffnungen von Leichen an Fliegenschwammvergiftung Gestorbener ergeben, sind ganz und gar nicht charakteristisch. Im Magen und Darmkanale finden sich die Erscheinungen eines acuten Katarrhes mehr oder weniger deutlich ausgesprochen; wohl in den meisten Fällen sind noch Reste der genossenen Pilze im Darminhalte aufzufinden. Im Uebrigen findet man die Erscheinungen des Herztodes oder des asphyktisch eingetretenen Todes. Maschka[2]), welcher eine ziemlich bedeutende Menge Sectionen dieser Art gemacht hat, meinte, dass bei den fraglichen Vergiftungen, wie bei den Schwammvergiftungen überhaupt, der Mangel der Todtenstarre charakteristisch sei. Diess ist jedoch keineswegs der Fall, da aus den von Bornträger und Kussmaul[3]) angestellten Versuchen hervorgeht, dass sich die Todtenstarre sehr rasch und ziemlich vollkommen entwickelt, aber, und das ist hervorzuheben, ziemlich rasch, z. B. bei Kaninchen nach 4 Stunden, wieder verschwindet. — Es scheint jedoch aus den Untersuchungen von Maschka und Husemann[4]) hervorzugehen, dass

1) Ueber die Wirkung des Muscarins auf Accommodation und Pupille. Arch. für Ophthalmologie. Bd. 20. Abthl. 1. S. 135 ff.

2) Einiges über die Vergiftung mit Schwämmen. Prager Vierteljahrschrift. No. 29. 16. July. 1856.

3) Verhandlungen des naturhistorisch-medicinischen Vereins zu Heidelberg I. S. 18. 1857.

4) Die Pilze in öconomischer, technischer und toxicologischer Hinsicht. Eine von der kais. Academie der Medicin mit dem Orfila'schen Preise gekrönte

eine Verfettung verschiedener Organe unter dem Einflusse der Giftschwämme überhaupt und des Fliegenschwammes insbesondere Platz greift. Maschka fand nämlich bei der Section mehrerer Menschen, welche im September 1854 in Prag und dessen Vorstädten an Pilzvergiftung (wahrscheinlich Amanita phalloides seu venenosa) gestorben waren, zahlreiche Ekchymosen auf der Pleura pulmonalis und costalis von Hirsekorngrösse bis Thalergrösse. Eben solche Blutungen fand er in der Leber, in der Lunge, im Herzmuskel, in den Magenwandungen, in der Milz, in den Nieren. Husemann urgirt die Bildung einer Fettleber bei Pilzvergiftungen ganz besonders. — Maschka fand ferner stets die Harnblase durch angesammelten Harn gefüllt; manchmal ward die Ausdehnung bis zum Nabel reichend gefunden. — Das Blut wird meist flüssig, mit kirschrother Farbe angetroffen; es findet sich hauptsächlich in den grösseren Venen angesammelt. —

Diagnose und Differentialdiagnose.

Die Erkennung der Fliegenschwammvergiftung als solcher wird hauptsächlich abhängig sein von dem Inspectionsbefunde des Erbrochenen und der diarrhoischen Dejectionen. Man wird in diesen in der Regel Pilzreste vorfinden können. Fehlt das Erbrechen und die Diarrhoe, was ja vorkommen kann, so kann die Anamnese einen wichtigen Anhaltspunkt geben. Auch die Zeit des Auftretens der Vergiftung kann von Bedeutung sein, indem weitaus die meisten Fliegenschwammvergiftungen durch die frischen Schwämme erzeugt werden, welche ja nur im August, September und October bei uns vorkommen. — Im Uebrigen hat die Fliegenschwammvergiftung noch das Auffallende der starken Verlangsamung der Athmung und des Pulses; jedoch gehören gerade diese letzteren Symptome noch einer ganzen Reihe anderer Vergiftungen an, so dass man sie nicht für charakteristisch für unsere Vergiftung ansehen kann. — Verwechselungen wären demnach möglich mit Vergiftungen durch andere giftige Schwämme und hier könnte nur die Auffindung von charakteristischen botanischen Merkmalen in den erbrochenen Schwammresten Aufklärung verschaffen. Ferner sind Verwechselungen mit Vergiftungen durch Narcotica möglich. Der Alkohol würde sich aber

Schrift von E. Boudier. Uebertragen und mit Anmerkungen versehen von Th. Husemann. Mit 2 lithogr. Tafeln. 1867. S. 181. Die E. Boudier'sche Schrift ist betitelt: Des champignons au point de vue de leurs caractères usuels, chimiques et toxicologiques. Paris. 1868.

durch den Geruch, das Opium und Morphium durch die ad maximum verengerten Pupillen, eine Verengerung, welche sich bei Muscarinvergiftung niemals so hochgradig darstellt, das Atropin und Hyoscyamin endlich würden sich durch die starke Erweiterung der Pupillen zur Genüge manifestiren. Etwaige Gehirnerkrankungen werden sich in den allermeisten Fällen wohl nicht allzu schwer ausschliessen lassen und jedenfalls wird, selbst wenn keine Lähmungen, Contracturen u. s. w. vorhanden sein sollten, der Verlauf der Krankheit und die Untersuchung des Darminhaltes Aufklärung verschaffen. —

Prognose.

Vergiftungen mit Fliegenschwämmen gehören zu den allerschwierigsten und es ist somit die Prognose immer eine sehr dubiöse. Doch wirken eine Reihe von Factoren auf den endlichen Ausgang mächtig ein. Vor Allem hat die Menge der eingeführten Schwämme eine grosse Bedeutung. Wenn auch schon auf den Genuss kleiner Stücke des giftigen Pilzes der tödtliche Ausgang erfolgte, so ist doch selbstverständlich, dass je grössere Mengen genossen wurden, der Ausgang um so schlimmer sein muss. — Von wesentlicher Bedeutung ist auch, ob überhaupt und ob frühzeitig oder erst spät Erbrechen und Diarrhöen erfolgen; aus demselben Grunde ist auch die frühzeitig eingeleitete Therapie von grossem Einflusse auf den Verlauf und das Ende der Vergiftung. Im concreten Falle wird hauptsächlich der Zustand von Herzbewegung und Respiration die Vorhersage bestimmen. — Im Allgemeinen ist eine schliessliche Genesung wahrscheinlich, wenn der Tod am dritten Tage nicht erfolgt ist. — Tritt der Tod nicht ein, so ist die Prognose quoad valetudinem completam gut zu stellen, da, wenn die Reconvalescenz auch Wochen beanspruchen kann, der Vergiftete doch ohne bleibenden Nachtheil aus der Vergiftung hervorgeht. —

Therapie.

Hat der Arzt eine Fliegenschwammvergiftung zu behandeln, so wird er selbstverständlich möglichst rasch die eingeführten Pilze aus dem Körper zu entfernen suchen und wird sich zu diesem Zwecke in erster Linie der Brechmittel bedienen. Doch ist hervorzuheben, dass diese in manchen Fällen erst sehr spät oder gar nicht ihre Wirkung entfalten. Man wird daher gleich energische Emetica

zur Anwendung bringen, Tartarus stibiatus mit Ipecacuanha in genügender Menge, oder man wird durch Kitzeln der Uvula und des Rachens den Brechakt auszulösen streben. Dass die Magenpumpe wegen der Form der giftigen Substanz nicht angewendet werden kann, erhellt von selbst. — Da sich die Schwämme erfahrungsgemäss mehrere Tage im Darmkanale aufhalten können, so wird man deren Entfernung durch Abführmittel herbeizuführen trachten. Man wählt dazu am liebsten Ol. Ricini, dem man eventuell einen Tropfen Crotonöl zusetzen kann; die öligen Abführmittel verdienen den Vorzug vor den salinischen oder wässerigen, oder pflanzensäurehaltigen, weil sich das Muscarin in Wasser, insbesondere in säurehaltigem Wasser sehr leicht löst.

Als chemisches Antidot ist zum Theile wenigstens das Tannin anzusehen; man darf aber auf dessen Anwendung eine zu grosse Hoffnung nicht setzen, da das Muscarin durch dasselbe nur unvollständig gefällt wird. —

Als ein Gegengift im echten Sinne des Wortes gilt seit Schmiedeberg's Arbeit das Atropin, welches in der That dem Muscarin in manchen Beziehungen und Wirkungen auf bestimmte Organe geradezu diametral gegenübersteht, wenn es sich auch zeigen wird, dass ein wahrer doppelseitiger Antagonismus zwischen beiden Giften nicht besteht. — Es ist nöthig die einzelnen Symptome und die Wirkungen beider Gifte einander gegenüberzustellen, um die richtige Einsicht in diese Frage zu bekommen. Das Muscarin verengert die Pupille, das Atropin erweitert sie. Eine durch Muscarin verengte Pupille wird durch Atropin erweitert, aber ein atropinisirtes Auge erfährt durch Muscarin keine Verengerung der Pupille. — Das Muscarin erzeugt Speichelfluss, der durch Atropin gehoben werden kann, während die durch Atropin bedingte Trockenheit der Mund- und Schlundhöhle durch grosse Gaben Muscarin nicht zum Verschwinden gebracht wird. Das Muscarin erzeugt durch Erregung des Athmungscentralorganes im Beginne seiner Wirkung Dyspnoe; diese verschwindet, wenn Atropin gegeben wird. Auch der durch Muscarin hervorgerufene Darmtetanus kann durch Atropin zum Verschwinden gebracht werden, oder er tritt bei zuvor atropinisirtem Thiere gar nicht auf. — In Bezug auf das Herz ist der Antagonismus zwischen beiden Giften sehr frappant. Kleine ja selbst minimale Gaben Muscarin bringen das Froschherz zum Stillstande in Diastole; eine Spur Atropin hebt diesen Stillstand auf; wenn man aber dem Thiere zuerst Atropin gibt und erst später Muscarin, so tritt dieser Stillstand gar nicht ein. Es wirken diese Gifte, wie aus den Untersuchungen von

Schmiedeberg und Koppe und aus denen von R. Böhm[1]) hervorgeht, beide Gifte auf ganz dieselben hemmenden Apparate im Herzen und zwar in entgegengesetztem Sinne ein, aber die lähmende Wirkung des Atropins ist stärker als die erregende des Muscarins. Es kann desshalb das Atropin wohl als ein Gegenmittel gegen Muscarinvergiftung gute Dienste leisten, während Muscarin gegen Atropinvergiftung ohne bedeutenden Einfluss bleiben wird. —

Aus einigen Versuchen von Schmiedeberg und Koppe geht hervor, dass Thiere von selbst tödtlichen Muscarinmengen nicht besonders afficirt werden, wenn ihnen vor der Vergiftung geringe Mengen Atropin subcutan injicirt worden waren. —

Es dürfte sich daher auch am Krankenbette die Anwendung kleiner Mengen Atropin dringend empfehlen; vor grösseren würde man jedoch sich hüten müssen, um nicht eine Atropinvergiftung hervorzurufen. — Versuche am Menschen liegen bis jetzt nicht vor. —

Im Uebrigen muss die Behandlung eine symptomatische sein, und muss sich insbesondere aus dem Zustande der Respiration und Circulation ergeben. Es können Hautreize und innerliche Reizmittel indicirt erscheinen. —

Schicksale des Muscarins im thierischen Organismus. Nachweis des Muscarins.

Das Muscarin ist sehr leicht in Wasser löslich; ja es gelingt durch Einlegen der zerschnittenen Fliegenschwämme in Wasser, das mit Essigsäure angesäuert ist, und Auspressen der Schwämme, wenn man die Procedur öfters wiederholt, die Schwämme vollständig zu entgiften, so dass sie dann ohne Schaden genossen werden können. Die Flüssigkeit, in welcher die Pilze lagen, wird aber natürlich durch diesen Vorgang giftig.[2]) Diese leichte Löslichkeit des Giftes erklärt die rasche Resorption desselben zur Genüge; dass das Gift nicht leicht sich verändert, beweist der Umstand, dass es beim Kochen und Trocknen der Schwämme nicht zerstört wird und dass es den Organismus unverändert wieder durch den Harn verlässt,

---

1) Herzgifte 1871. S. 11 u. 12.

2) Pouchet fütterte mit solchen entgifteten Fliegenschwämmen monatelang Hunde, welche dabei trefflich gediehen; Hunde aber, welche das von den Schwämmen abgegossene Wasser genossen hatten, kamen alle in 24 bis 36 Stunden um. Ja Gérard hat selbst mit seiner Familie des Versuches halber von solchen Schwämmen gegessen, ohne den geringsten Schaden zu nehmen. — Taylor's Werk: Die Gifte, herausgegeben von Seydeler. Cöln 1863. III. Band. S. 263.

wie die oben mitgetheilte Thatsache von der berauschenden Wirkung des Harnes von Fliegenpilzessern beweist. —

Sollte es Aufgabe werden, eine Fliegenpilzvergiftung für forense Zwecke als solche nachzuweisen, so würde ausser dem botanischen Nachweise, der sich vielleicht aus den im Magen und Darmkanale befindlichen Pilzresten führen lässt, hauptsächlich der sogenannte physiologische Nachweis als Hauptbeweismittel herangezogen werden müssen. In manchen Fällen wird der gewöhnliche unveränderte Harn, direkt auf das Froschherz applicirt, hinreichen, dieses sofort zum Stillstand in Diastole zu bringen; sicherer würde das durch den eingeengten Harn erzielt werden.

Manchmal kann es erforderlich werden, die im Magen und Darmkanale gefundenen oder im Erbrochenen und den Diarrhöen ausgeworfenen Pilzreste einer Extraction zu unterwerfen, und mit diesem Extracte die Prüfung mit dem Froschherzen anzustellen. Der so erzielte Herzstillstand wird sich dadurch als nicht auf Lähmung beruhend erweisen, dass das Herz auf mechanischen oder elektrischen Reiz mehrere rhythmische Contractionen macht und durch kleine Atropinmengen zum Pulsiren gebracht werden kann. —

Intoxicationen mit Amanita phalloides s. venenosa.

Agaricus bulbosus s. viridis.

Der Hut dieses Schwammes ist entweder ganz weiss, oder das Weiss hat eine Beimischung von Gelb oder Grün; der Rand ist weiss, ohne Furchen, die Lamellen sind weiss; der Stiel ist unten knollig, das Fleisch stets weiss; er kommt den ganzen Sommer über in lichten Waldungen vor. Zu seinen Varietäten gehören Agaricus citrinus, virescens, und Hypophyllum albocitrinum (Husemann). —

Aetiologie.

Vergiftungen mit den angeführten Giftschwämmen sind ziemlich häufig. Meist führt die Unkenntniss dieser Pilze oder Verwechselung mit geniessbaren zur Intoxication. — Casuistische Belege dafür finden sich zahlreich in der Literatur der älteren und der neueren Zeit. Die Vergiftung mit Amanita bulbosa und ihren Abarten gehört zu den gefährlichsten Pilzvergiftungen. Was den wirksamen

Bestandtheil dieses Giftpilzes betrifft, so ist darüber, obwohl schon grosse Anstrengungen zu seiner Darstellung gemacht worden sind, doch noch kein endgiltiges Resultat erzielt worden. Nachdem schon Sicard und Schoras[1]) die Meinung ausgesprochen hatten, dass die wirksamen Bestandtheile der giftigen Schwämme Basen seien, haben Letellier und Speneux[2]) aus Amanita phalloides ein scharfes fixes Gift erhalten, welches heftig auf den Magen und den ganzen Darmkanal einwirkte, und daneben ein zweites Gift, das sie Amanitin nannten, und das neurotische Effecte erzielte, bekommen. Dieses Amanitin war eine bräunliche, nicht krystallinische, leicht zerfliessliche Masse, ohne Geruch und Geschmack und sollte sich nach Art der Glucoside durch Behandlung mit Säuren theilweise in Zucker überführen lassen. Diese beiden giftigen Körper waren aber keineswegs rein bekommen worden, sondern bestanden aus Gemischen mehrerer Stoffe. E. Boudier[3]) bekam einen alkalischen Körper aus Amanita bulbosa, den er Bulbosin nannte, das sich durch einen scharfen bitteren Geschmack vom Muscarin unterscheidet, dagegen in seinen Löslichkeitsverhältnissen mit dem Muscarin auffallend übereinstimmt, so dass Schmiedeberg vermuthet, das Bulbosin sei identisch mit dem Muscarin. Es löst sich nämlich das Bulbosin Boudier's leicht in Wasser und absolutem Alkohol, nicht oder nur äusserst schwer in Aether und Chloroform, wie das Muscarin. — Ein strikter Beweis für die Schmiedeberg'sche Vermuthung ist trotz aller Wahrscheinlichkeit noch nicht gegeben. —

Pathologie.

Symptome und Verlauf.

Man kann, wie aus zahlreichen casuistischen Erfahrungen hervorgeht, behaupten, dass durch die Vergiftung mit Amanita phalloides und dessen Varietäten zwei Gruppen von Erscheinungen hervorgerufen werden, wovon die eine von dem Tractus intestinalis, die andere vom Nervensysteme ausgeht. Doch können bald die einen bald die anderen Symptome mehr zur Geltung kommen, was von verschiedenen Zufälligkeiten abhängig sein mag, obwohl die Mischung der Symptome im Allgemeinen eine ziemlich gleichmässige ist. — Die nachfolgenden casuistischen Mittheilungen mögen über

1) Journ. de Pharmaz. et de Chim. Juin 1865.
2) Annal d'hyg. publique. Janvr. p. 71. 1867.
3) Des Champignons etc. Paris 1866.

alle bis jetzt bekannten Verhältnisse unserer Vergiftung Andeutungen geben.

In einem Falle[1]) standen mehr die gastro-enterischen Erscheinungen im Vordergrunde des Vergiftungsbildes. Eine Frau und ihre Tochter wurden gleichzeitig vergiftet, erkrankten an heftigen Magenschmerzen und einem choleraartigen Zustand, welchem die Mutter nach 52, die Tochter nach 60 Stunden erliegt. — Eine Vergiftung von sieben Personen durch Hypophyllum albocitrinicum erzählt Goudot[2]). Am frühesten traten die Erscheinungen nach 12 am spätesten nach 29 Stunden nach der Einführung der Schwämme auf. In den leichteren Fällen bestanden die Erscheinungen in Diarrhöen und Erbrechen mit starkem Durst und Wadenkrämpfen, bei ungetrübtem Bewusstsein. In den schweren Fällen traten ebenfalls Erbrechen, Kolik, Diarrhöen, Krämpfe, neben Abgeschlagenheit, Angstgefühl, langsamem schwachen Puls, der bis zu 56 Schlägen sank, auf. Gegen den Eintritt des Todes, welcher nach 48 und 72 Stunden und in einem Falle erst am 7. Tage erfolgte, traten allgemeine Krämpfe, Trismus, Verlust des Bewusstseins und Tetanus auf. — In manchen Fällen, welche Maschka[3]) beschrieb, zeigten sich neben den heftigsten gastro-enterischen Erscheinungen allgemeine und partielle Krämpfe, Ohnmachten, Schwindel, Delirien, Schlafsucht, Coma u. s. w. Taylor[4]) beschreibt eine Vergiftung mit Amanita citrina; ein Kind stirbt unter Convulsionen am 2. Tage, die Mutter starb am 5. Tage unter Erbrechen, Diarrhöen, allgemeiner Insensibilität und Stupor. Ollivier[5]) erzählt von einem Arzte in Batna (Algier), dass er mit seiner Familie Schwämme genoss, die auf einem Mistbeete gewachsen waren, aber doch Amanita bulbosa waren. Die Erscheinungen begannen etwa 6 Stunden nach der Mahlzeit und nach 14 Stunden nach dem ersten Erbrechen trat der Tod unter bedeutender Cyanose und Tetanus ein. — Von Carragon[6]) wird die letale Vergiftung von fünf französischen Soldaten zu Laon mitgetheilt, welche mit einander ein Pilzgericht, aus Amanita bulbosa bestehend, verzehrt

1) Empoisonnement par les Champignons. Journ. de Chim. med. p. 713. 1846.

2) Empoisonnement par les Champignons de sept personnes, dont quatre guérisons et trois morts a Cubzy-les-soing (Haute Saône). Union med. No. 116. p. 466. 1852.

3) Einiges über Vergiftung mit Schwämmen. Prager Vierteljahrschr. 1855. 2. Bd. S. 137.

4) Guy's Hosp. report. Vol. XI. 16. 1866.

5) Journal de Chim. medic. 1868.

6) Gaz. des Hôpit. 140. p. 1146. 1873.

hatten. Die Erscheinungen der Vergiftung, welche sich erst 11 Stunden nach dem Genusse einstellten, bestanden hauptsächlich in einem choleraähnlichen Zustande. Zwei starben am 2. Tage, zwei am 3. und einer erst am 5. Tage. —

Was den Sectionsbefund, die Prognose, Diagnose, die Therapie und den Nachweis der Vergiftung anlangt, so gilt das bei der Muscarinvergiftung Gesagte, im Allgemeinen auch für die Vergiftungen mit Amanita phalloides und seine Varietäten. — Versuche über die Wirkung an Thieren liegen nur wenige von Letellier und Speneux[1]) vor, und sind mit dem von ihnen gewonnenen und Amanitin genannten Gemenge erhalten. —

Mengen von 0,1 dieses Letellier'schen Amanitins wirken auf Frösche in 10 bis 30 Minuten giftig; für Kaninchen bedarf es Mengen von 1,0, um Torpor, Betäubung, Sinken der Athmungsfrequenz, Lähmungserscheinungen, und Coma hervorzurufen, in welchen unter leichten Convulsionen der Tod erfolgt. — Auf kleinere Gaben kann nach 5 bis 6 Stunden Genesung eintreten. Katzen sind empfindlicher als Kaninchen für das Gift; auch dieser Umstand spricht für Identität des in Amanita phalloides vorhandenen Giftstoffes mit Muscarin.

Intoxicationen mit Russula integra und Boletus luridus.

Russula integra (Agaricus integer, Agaricus emeticus) der Speiteufel oder Bläuling, hat steife Lamellen, ist saftlos, zerbrechlich. Die Farbe kann sehr verschieden sein, roth, braun, violett, weiss, gelb u. s. w. Während Vergiftungen mit diesem Schwamme früher sehr häufig waren, sind sie in der Neuzeit ungemein selten geworden. Sie zeichnen sich durch einen hochgradigen choleraartigen Symptomencomplex aus und führen sehr leicht zum letalen Ausgang. Den Erkrankungserscheinungen entspricht auch der Sectionsbefund und aus ihnen ergibt sich auch die Therapie von selbst. Ueber den wirksamen Bestandtheil der Russula integra wissen wir Nichts Bestimmtes; doch deutet der Umstand, dass längeres Kochen den Genuss dieses Pilzes unschädlich macht, während nur kurz dauerndes Kochen, Braten u. s. w. demselben seine giftigen Eigenschaften nicht raubt, darauf hin, dass der giftig wirkende Stoff durch die höhere Temperatur flüchtig wird. —

---

1) Annal. d'Hygiène publ. Janvr. 1867.

Boletus luridus (Boletus perniciosus, B. bovinus), Saupilz, Feuerpilz, Donnerpilz, hat einen olivengrünen oder braunen Hut, einen festen, knolligen, rothen Stiel, wächst im Sommer und Herbst in Nadel- und Laubwäldern, das Fleisch des Hutes ist weiss oder gelblich, geht nach dem Anbrechen ins Dunkelblaue über (Husemann).

Auch der Genuss dieses Pilzes erzeugt heftige Erscheinungen vom Magen und vom Darmkanale aus; Erbrechen, Diarrhöen, heftige Kolikschmerzen, Collaps, und Krämpfe und der Tod ist oftmals die Folge dieser Vergiftung. Almén[1]) hat aus Boletus luridus einen Körper dargestellt, der vermuthlich ein Alkaloid ist und mit Tannin einen Niederschlag bildet. Wenn dieses fragliche Alkaloid wirklich das giftige Princip des Donnerpilzes ist, so würde dieses Verhältniss desselben zum Tannin für die Therapie dieser Vergiftung von Bedeutung sein. Die Behandlung dieser Vergiftung würde nach Entfernung der Pilze aus dem Darmkanale, hauptsächlich den Collaps, die Athem- und die Herzbewegung beachten und auch auf die subjectiven Beschwerden der Kranken durch Darreichung von Opiaten u. s. w. Rücksicht nehmen müssen. —

Die Vergiftungen mit anderen als den genannten Schwämmen haben im Wesentlichen stets dieselben Erscheinungen im Gefolge, und es wird nicht zu schwierig sein, das bei den vorhergehenden Pilzvergiftungen Angeführte auf eventuelle Vergiftungen mit anderen Pilzen zu übertragen.

Intoxicationen mit niederen Pilzen.

Theils der Vollständigkeit wegen, theils deshalb, weil die Vergiftungen mit niederen Pilzen als eine Art von Uebergang von den Intoxicationen überhaupt zu den Infectionskrankheiten, als deren Ursachen ja heut zu Tage meistentheils kleine Pilze angesehen werden, betrachtet werden können, möge es gestattet sein, mit wenigen Worten einiger Vergiftungen mit niederen Pilzen Erwähnung zu thun.

Eine häufige Erscheinung auf unseren gewöhnlichen Lebensmitteln ist die Bildung von Schimmelpilzen. Wenn es nun auch Thatsache ist, dass der Mensch ziemlich grosse Mengen solcher Schimmelpilze geniessen kann, ohne davon den geringsten Schaden

1) Upsala Läkareforenings Förhandl. Bd. II. H. 4. p. 274. 1868.

zu nehmen, so fehlt es doch nicht an Beispielen, welche beweisen, dass sehr heftige Erkrankungen, ja selbst Todesfälle die Folge des Genusses so verdorbener Nahrungsmittel sein können. So ist aus der neueren Zeit ein Fall[1]) von Vergiftung einer aus drei Personen bestehenden Familie bekannt geworden. Alle drei Personen assen vollständig verschimmeltes schwarzes Brod; sie erkrankten alle an Kolik, Erbrechen und Krämpfen sehr heftiger Art. Die Erwachsenen genasen, aber ein fünfjähriges Mädchen starb an dieser Erkrankung. —

Einen ähnlichen Fall erzählt Boudier[2]) von einer Frau, welche mit ihren zwei Kindern Kirschen gegessen hatte, welche an Vert de gris (Cladosporium herbarum) litten. Sie wurden schwer krank, bekamen heftige Schmerzen im Magen und Darm, Kolikanfälle, Erbrechen, reichliche wasserfarbene Stuhlentleerungen, Kälte der Extremitäten, genasen aber wieder auf Behandlung mit Opium und Excitantien. —

Diese Vergiftungen haben auffallend viel Aehnlichkeit mit den Erkrankungen durch verdorbene Schwämme und es liegt die Vermuthung nahe, dass auch in diesen Fällen mehr Gewicht auf die Verderbniss der Nahrungsmittel als auf die eingeführten Pilze bei Beurtheilung der causalen Verhältnisse zu legen ist. —

Ein merkwürdiger Fall wird von Kennedy[3]) mitgetheilt. Ein Knabe warf seinem Mitschüler schimmeligen Leinsamen ins Gesicht mit solcher Heftigkeit, dass von dem Samen in die Augen, in den Mund und selbst in den Kehlkopf eindrang. Er bekam heftigen Schmerz, Thränen der Augen, Niessen, Husten, Dyspnoe, Oedem des Gesichtes und der Augenlider. Am nächsten Tage trat Fieber auf und ein masernähnliches Exanthem, das bald wieder verschwand. Die Bronchitis und die Dyspnoe aber dauerten längere Zeit fort. — Es ist höchst wahrscheinlich, dass die Pilze gerade die letztere Erkrankung so lange unterhalten haben. —

Bis vor Kurzem hat man das sogenannte Heufieber oder Heuasthma, auch Sommerkatarrh genannt, als ein Pendant zu den genannten Erkrankungen durch den Einfluss niederer Pilze angesehen, indem man einen Pilz für die Ursache dieses sehr lästigen Katarrhes der im Sommer zur Zeit der Reife des Wiesengrases und der

1) Pharmazeut. Zeitschrift für Russland. 1866. S. 572.
2) Des Champignons etc. Paris 1866.
3) Dubl. quart. Journal. 1863. Febr.

Heuernte manchmal die Menschen befällt, gehalten hat. Als eine Hauptstütze für die Anschauung, dass wirklich Pilze die Ursache der genannten Erkrankung sind, konnte man ex juvantibus den Fall von Helmholtz betrachten. Dieser berühmte Gelehrte litt nämlich längere Zeit und zu wiederholten Malen an Heufieber, wie dieses denn in der Regel dieselben Menschen in jedem Sommer neuerdings zu befallen pflegt. Professor Binz in Bonn wendete bei Helmholtz locale Application von Chininlösung an und in der That besserten sich die Erscheinungen des Katarrhes in auffallend kurzer Zeit, obwohl im Ganzen noch ziemlich lange Zeit verfloss, bis vollständige Genesung eintrat. In der neueren Zeit sind wir jedoch insbesondere durch die ausgezeichnete Arbeit von Charles H. Blackley[1]) über die wahre Natur der krankmachenden Ursache des Heufiebers aufgeklärt worden, indem derselbe durch Experimente nachwies, dass nicht ein Pilz die Causa noxia darstelle, sondern dass es bestimmte Pollen, welche von verschiedenen Gräsern stammen, sind, welche insbesondere, wenn sie von Leuten die seltener ins Freie kommen, eingeathmet werden, die Erscheinungen des Heufiebers veranlassen. Wenn diese Pollen auf die Schleimhaut der Respirationsorgane gelangen, quellen sie auf, entleeren ihren granulirten Inhalt durch die geplatzte Membran, worauf die freigewordenen Granula durch ihre lebhafte Bewegung Ursache eines Katarrhes werden können. Ob dabei irgend ein noch unbekannter chemischer Reiz Platz greift, ist bislang noch nicht entschieden. Letzteres ist jedoch in hohem Grade wahrscheinlich, da wir keine Analoga kennen, wonach eine einfache feine pulverförmige organische Substanz so lange andauernde Entzündungserscheinungen unterhalten würde. — Welcher Natur dieser supponirte chemische Stoff etwa ist, darüber fehlen uns bis jetzt alle und jegliche Anhaltspunkte. — Gerade das Heufieber gibt ein Beispiel ab für die nahe Verwandtschaft der Intoxicationen mit den Infectionskrankheiten. — Im Uebrigen ist über das Heufieber die betreffende Abhandlung von Zuelzer in diesem Handbuche II. Bd. 2. Theil S. 514—526 nachzusehen. —

Eine ähnliche durch Pilze (Stilbosporei?) erzeugte Krankheit meldet Dr. Miquel[2]). Auf dem alten Rohre von Arundo Donax entwickelt sich ein Pilz, welcher staubförmig ist und giftig wirkt. Landleute schützen sich durch Umhüllung ihres Gesichtes gegen

1) Experimental researches on the causes and nature of catarrhus aestivus (Hay-Fever, Hay-Asthma). London 1873.

2) Note sur une maladie non encore décrite, communiquée à l'homme par la Canne de Province. Bullet. general de Therap. med. et chirurg. Juin 1845.

diesen Staub. Wurde der Pilz vom Menschen aufgenommen, so entwickelt sich nach 24 Stunden Fieber mit Magenschmerzen, Schwere und Schwindel im Kopfe, Hitze und Brennen im Gesichte, woselbst sich ein Exanthem in der Form von Bläschen und Pusteln entwickelt. Ist der Staub in die Luftwege gedrungen, so tritt heftiger Husten mit Dyspnoe auf; die Aufnahme in den Darmkanal erregt Kolik, Erbrechen und Diarrhöen. Auch die Genitalien schwellen an und werden schmerzhaft, so dass Satyriasis und Nymphomaniesymptome auftreten können. — Die Erscheinungen lassen bald nach und mit der Abschuppung der Haut leitet sich die Genesung ein. Miquel erzählt vier derartige Fälle, von denen einer einen 61 Jahre alten Mann betraf, der im Anschlusse an die Hautentzündung Gangrän der Haut bekam und an deren Folgen zu Grunde ging.

Warme Bäder, ölige Einreibungen, Laudanum und kühlende Getränke erwiesen sich in den übrigen Fällen als wohlthätig und nützlich.

Ob es sich hier um ein wirkliches dem Pilze anhaftendes Gift handelt, oder ob nicht vielleicht die Form derselben ähnlich wie die Haare verschiedener Raupen, z. B. der Bärenraupe, der Processionsraupe und Anderer, die Ursache der entzündlichen Vorgänge ist, das ist noch nicht genügend festgestellt; wir neigen uns jedoch der letzteren Anschauung zu. —

REGISTER.

Abeille 373.
Abführmittel, bei Bleikolik 271. — bei Intox. durch Schwämme 603.
Abortivum, Secale als 578.
Absynth 117.
Achscharumnow 435. 436. 441.
Ackermann 313. 401.
Aconitin, Intox. durch 429. — Nachweis 440. — bei Strychninvergift. 482.
Acolyctin 429.
Adelheim 441.
Aé 217.
Aether, Intox. durch 142. — Narkose mit 146.
Aethusa Cynapium, Intox. 509.
Aethylidenbichlorid 155.
Aetzkalk, Intox. durch 79.
Agaricus campestris, 600. — citrinus 615. — viridis 615. — Intox. durch 615.
Agnew 373.
Alaun, Intox. durch 87.
Albers 442. 443. 498.
Albin 547.
Alexander 83.
Alfinger 302.
Alkalien, Intox. durch 66.
Alkohol, acute Intox. 99. — chron. Intox. 105. —, Wirkung des 90.
Alkoholismus 105. — Gefahr bei Chloroformnarkose 143.
Allan 376.
Allantiasis 235.
Allen 51.
Alley 303.
Almén 619.
Alter 322.
Amanita caesarea 605. — phalloides 600. — Intox. durch 615.
Amanitin im Fliegenpilz 605.
Amaurosis b. chron. Alkoholismus 116. — saturnina 279. — nicotian. 450.
Amelung 186.
Ammoniak, Antidot bei Chlorint. 7[illegible]. — Intox. durch 66. — loc. Wirkung 68.
Amory 27. 29.
Amygdalin 199.
Amylen 155.
Amylnitrit 156. — bei Secaleintox. 580.
Anaesthetica, Intox. durch 90.
Andant 322. 332.
Anderson 353. 372.
Angina bei chron. Arsenintox. 344.
Angelo Poma 547.
Anilinfarben 220. — Intox. durch 219.
Anstie 107. 143. 144. 145. 146.
Antimonintox. 313.
Apoplectiforme Anfälle b. chron. Alkoholism. 115.
Aqua amygdal. am. 208. — laurocerasi 208.
Argyria 295.
Arnal 571.
Arnet 562.
Arnold 468.
Arnstein 307. 388.
Aroneet 15.

Arsenfarben 337. — Intox. durch Arsenik 335. — Nachweis 336.
Arsenwasserstoffintox. 348.
Arterienkrampf bei Ergotinintox. 595. — bei Jodintox. 18.
Arthralgia saturn. 271.
Arundo donax, Pilzverg. a. dens. 621.
Aschoff 583. 586.
Ashamed 483.
Atlee 463.
Atropin, Antidot bei Blausäureintox. 212. — Antidot bei Morphiumintox. 546. — Antidot bei Muscarinintox. 613. — Antidot bei Strychninintox. 482. — Intox. durch Atr. 351. —, chem. Nachweis des 375.
Autenrieth 247.
Avicenna 262.
Azalein 220.

Babington 450. 458.
Ball 294.
Baerensprung 296.
Bahrd 217. 218.
Bailly 571.
Balard 23.
Bamberger 322. 331. 332. 333.
Barbet 6.
Barclay 77.
Barcker 461. 464. 472.
Bard 482.
Bare 526.
Barlow 232.
Barrier 592. 595.
Barthez 23. 24. 88. 379.
Bartholow 370. 371.
Baryt, Intox. durch 84.
Basch 452. 454. 577.
Battle's vermin killer 460.
Battley's sedative Solution 524.
Bauer 94. 321. 354. 367. 388. 541.
Baxt W., 523.
Bazin 20.
Beatty 578.
Becker A., 406.
Beddoc 354.
Behier 77.
Beigel 510.
Belladonnablätter, Intox. durch 352.
Bellini 321.
Benedict 14. 16.
Bennet 477. 496.
Benzin, Intox. durch 213.
Bergeret 286. 290. 297. 317.
Bergeron 215. 309. 345.
Bergmann 214. 220. 221. 222. 223.
Bergsten 526. 553.
Berkowsky 248. 250.
Berlinerblau 208.
Bernard Cl., 9. 95. 96. 144. 158. 159. 163. 164. 168. 452. 513. 519. 523.
Bernard, S. 19. 361.
Bernhardt 182. 255. 276. 322.
Bernstein 362. 390. 402.
Bert 518.
Bertini 479.
Berzelius 23.
Betz 187. 193. 197. 567.
v. Bezold 161. 361. 363. 364. 365. 370. 387. 388. 389. 413. 414. 513. 514. 516. 549. 550.
Bianchi 496. 497.
Bibra 322.
Bidder 515.
Biermer 193.
Bill 28. 33. 225.
Billroth 130.
Binz 11. 20. 28. 621.
Birkett 61.
Bittermandelöl 208.
Blackdrops 524.
Blacke 410.
Blake 52. 85. 357.
Blanchard 445.
Blank 528.
Blas 410. 411.
Blasius 400.
Blatin 483.
Bläuling 618.
Blausäure, Antidot g. Atropin 371. — Intox. mit 199.
Blei, acute Intox. 256. — chron. Intox. 258. —, Kolik 267. —, Lähmung 273. — Nachweis des 255.
Bleizucker, Intox. durch 256.
Bloc 509.
Blockmann 343.
Bloebaum 361. 363. 364. 365.

Blut, Veränd. dess. bei Anilinintox. 221. — bei Carbolsäureintox. 231. — bei Chloralintox. 150. — bei Chloroformintox. 123. — bei Kohlenoxydint. 159. — bei Phosphorintox. 327. — bei Schwefelkohlenstoffintox. 179. — bei Schwefelwasserstoffintox. 188.
Blutdruck, Veränd. dess. bei Digitalisintox. 401. — b. Morphiumintox. 539.
Bobrik 58. 60.
Bocarmé 447. 449.
v. Boeck 11. 12. 94. 296. 310. 346. 350.
Boecker 94. 541.
Boehm 68. 69. 85. 346. 347. 363. 370. 388. 400. 402. 430. 437. 442. 499. 614.
Boettcher 123.
Bogolowsky 294. 609. 610.
Boinet 11.
Bolletus luridus 600. — Intoxicat. durch 619.
Bolley 7.
Bonassies 357.
Bonjean 526. 568. 570. 592. 595.
Bonwetsch 93. 95. 123. 143.
Borchard 475.
Bornträger 604. 610.
Botkin 365.
Botulismus 235.
Bouchardat 91. 299. 352. 355. 556.
Boudet 77. 478.
Boudier 616. 620.
Bouisson 516.
Boullay 492.
Bourneville 379. 380.
Bouvier 95. 131.
S. Boyd 533.
Brandes 304. 441.
Brandt 407.
Braun 362.
Brechmittel s. Emetica.
Breuer 128.
Brien 379.
de Brieret 449.
Briesemann 573. 574.
Brockmann 255. 265.
Brod, Verunreinigung durch Mutterkorn 581.
Brom, Intox. durch 22.
Bromismus 26. 30.
Bromkali 28.
Bronchitis bei Anilinarbeitern 224. — bei Kohlenoxydintox. 169. — bei Salpetersäureintox. 55.
Brooks 572.
Brown 435.
Browne 406.
Brown Sequard 468.
Brucin, Intox. durch 491.
Brühlkramer 113. 117.
Brunner 126.
Brunton 401.
Bryk 4.
Buchheim 10. 63. 65. 67. 92. 255. 301. 313. 330. 403. 413.
Buckingham 410.
Budd 50. 51.
Büchner 139.
Bunge 81.
v. d. Burg 490.
Burkitt 104.
Burow 464.
Buttler 83.
Butzke 23.
Byasson 148. 149.

Cabot 377.
Cadmium, Intox. durch 290.
Calabar, Intox. durch 384. — Wesen ders. 386.
Calcaria saccharat. b. Carbolsäureintox. 232.
Callies 202.
Calomel, Wirkung des 302.
Calvert 353.
Cameron 5. 7. 384. 464.
Campher bei Strychninintox. 484.
Camus 547.
Capsicum annuum bei chron. Alkoholismus 120.
Carbolsäure, Intox. mit 224. — Symptome ders. 229.
Carminati 158.
Caroll Lee 373.
Carragon 617.
Carrignan 547.
Carter 552.
Casper 37. 46. 77. 78. 191. 197. 255. 466.
Castaing 524.

Castaldi 374.
Castan 67. 71.
Castell 177.
Caussé 396.
Caventon 409. 459. 463.
Cayrade 442. 443.
Cazaulvieilh 53.
Champignons 609.
Chanet 207.
Charvet 224.
Chatanion 553.
Chevallier 14. 25. 53. 509. 524.
Chippendale 462. 478.
Chlor, Intox. durch 3. —, bei Strychninintox. 478.
Chloralhydrat, Intox. durch 147.
Chlorkalk 6.
Chloroform-Intox. 121. —, chron. Intox. 139. —, Narkose 134. —, Tod 128. 137.
Chlorwasserstoffsäure-Intox. 49.
Chlorzink, Intox. mit 290.
Chrzonzewsky 407.
Christison 39. 50. 55. 63. 71. 190. 255. 287. 340. 345. 386. 503. 504. 505. 517. 533.
Chrompräparate, Intoxicat. durch 319.
Cicuta virosa, Intox. durch 508.
Circulationsstörungen, bei Chloralintox. 154. — bei Kohlenoxyd. 169. — bei Veratrin 415.
Citronensäure, Intox. durch 62.
Clair Gray 439.
Clarus 381.
Claviceps purpur. 568.
Clemens 192. 197. 198. 451.
Clemenz 122.
Cloëtta 491. 556.
Cloetz 180.
Codein 522.
Cohn 376.
Coindet 6.
Colchicin, Intox. durch 419.
Colica saturn. 267.
Coma bei Opiumvergift. 529.
Coniin, Intox. mit 495. —, Nachweis dess. 501.
Conjunctivitis bei Arsenintox. 344. — b. Jodintox. 19. — b. Salpetersäureintox. 55.
Connor 433.
Convulsionen s. Krämpfe.
Cooper 355.
Coordinationsstörungen bei Tabaksintox. 450.
Copeland 447. 480.
Corbet 528.
Cormak 380.
Corrallin 220.
Cosserat 605. 606.
Coullon 202.
Courtay 377.
Courton 50.
Cramer 362.
Croup d. Ammoniak erzeugt 68.
Cunze 335.
Cupr. sulf. bei Phosphorint. 332.
Curare, Intox. d. 510. — Wesen ders. 513. — Nachweis dess. 520.
Cuming 107. 113. 119.
Cyankalium 200.
Cyanwasserstoff Intox. 199.
Cyon 63. 85.
Czermak 361.

Daguenet 116.
Dalby's Carminative 524.
Damourette 29. 498.
Daniell 191.
Danielli 377.
Danilewsky 489. 499.
Danvin 460.
Darbel 442.
Darby 477.
Datura Strammon., Intox. mit 353.
Daturin 351.
Daub 95.
Davies 472.
Davy 490.
Decaisne 450.
Defosses 378.
Dehaën 345.
Delioux de Savignac 71.
Delirium tremens 106. —, Gefahren dess. bei Chloroformnark. 134.
Delpech 180. 181. 182. 183. 185.
Delphinin, Intox. durch 441.

Demarquay 95. 186.
Dementia paralyt., nach chron. Alkoholism. 115.
Demme 461. 491.
Dessault 447.
Deutsch 99. 377. 449. 451. 455.
Devergie 198.
Dewar 77.
Diabetes bei Kohlenoxydintox. 178.
Diakonow 188. 189.
Diarrhoe bei Cytisinintox. 504. —, bei Digitalisintox. 397. —, bei Mutterkornintox. 584. —, bei Nicotinintox. 448. —, bei Schwämmevergift. 601. —, bei Solaninintox. 379. —, bei Veratrinintox. 411.
Dieudonné 6.
Diez 23.
Digitalein 395.
Digitalis, Intox. mit 393. — Nachweis [408.
Digitonin 395.
Dipsomanie 113.
v. Dissel 535.
Ditzel 583.
Dobie 431. 439.
Dodeuil 550.
Doellinger 498.
Doepping 598.
Dogiel 127. 362. 390.
Donders 159. 358. 368.
Donnerpilz 619.
Donyan 527.
Dor 387.
Dorn 442.
Dos. letalis, maximalis, toxica. — bei Alkohol 99. — Arsen 338. — Atropin 354. — Blausäure 208. — Blei 256. — Brechweinstein 313. — Carbolsäure 229. — Chloral 152. — Chloroform 133. — Coniin 496. — Höllenstein 294. — Kupfer 287. — Morphin 525. — Muscarin 607. — Nicotin 447. — Opium 525. — Phosphor 324. — Quecksilber 302. — Santonin 561. — Sublimat 298. — Strychnin 461. — Veratrin 410.
Dougall 525.
v. Dove 461.
Drackmann 326.
Dragendorff 376. 393. 407. 408. 417. 418. 424. 425. 426. 440. 457. 488. 489. 491. 501. 520. 556. 557. 558. 560.
Duchek 92. 531.
Duffield 25.
Duguesnel 430.
Duguet 294.
Dumas 444. 478.
Duquesnel 430.
Duroy 91. 92. 93. 122. 141.
Dybbowski 322. 400.
Dyschromatopsie bei chron. Alkoholismus 116.
Dyspnoe bei Digitalisint. 397. — bei Srychninint. 465.
Dysurie bei Morphiumint. 550.
Dzondi 300.

Eatston 432. 435.
Eau de Cologne, Anlass zur Alkoholvergift. 97.
Eau de Javelle 3. 6. 77.
Eau de Labarraque 3.
Eberty 573. 575.
Ebner 485.
Ebstein 321.
Ecbolin, im Mutterkorn 568.
Eclampsia sat. 279.
Eczem nach Quecksilberintox. 303.
Ehrle 321.
Eisenmenger 313. 403. 413.
Eisensalze, Intox. mit 317.
Elektrolyse bei Nachweis des Quecksilbers 297.
Elemioel 406.
Emetica bei Coniinintox. 501. — bei Muscarinintox. 612. — bei Opiumintox. 544. — bei Secaleintox. 580.
Emmert 202.
Emminghaus 187. 193. 197.
Encephalopathia sat. 278.
Engelhardt 390. 391.
Epidemieen von Ergotismus 581.
Epileptiforme Anf. bei chron. Alkoholismus 115.
Erbrechen bei Brechweinsteinintox. 316. — bei Calabarintox. 386. — bei Coniinintox. 497. — bei Nicotinintox. 448. — bei Opiumintox. 532. — bei

Phosphorintox. 324. — bei Santoninintox. 563. — bei Schwämmeintox. 599. — bei Secaleintox. 584. — bei Solanintox. 379. — bei Strychninintox. 476. — bei Veratrinintox. 411.
Erb 275.
Erden, alkal. Intox. durch 79.
Erdmann 490. 559.
Ergotin 568.
Ergotismus acut., 581. —, gangraen. 591. —, spasmod. 582.
Erhardt 560.
Erlenmayer 548. 550.
Ernährungsstörungen bei Jodgebrauch 12. — bei Opiumgebrauch 541.
Esmarch 272.
Essigsäure, Intox. 57. —, bei Ammoniakintox. 75.
Eulenberg 4. 50. 54. 56. 70. 164. 186. 192. 193. 220. 336. 445. 446.
Eulenburg 29. 269. 283. 321. 333. 400.
Evans 358. 360. 381. 385. 386. 391. 393. 433. 435.
Evan Thomas 509.
Exanthem bei Bromismus 33. — bei Chloralanwend. 153. — b. Ergotismus 586. — bei Jodintox. 20. — bei Opiumintox. 531. — bei Solaninintox. 380.

Faba, St. Ignatii 459.
Faber 239.
Fabius 198.
Fageret 451.
Falk 4. 5. 37. 101. 186. 255. 286. 290. 442. 443. 493. 567. 582.
Falret 35.
Farguharson 562.
Farrington 553.
Feltz 149.
Ferreira de Lemos 511.
Ferrier 230.
Ferrum sesquichlorat., Intox. durch 317.
Fettherz bei chron. Alkoholism. 118. —, Gefahren dess. bei Chlorformnarkose 133.
Fettleber bei Phosphorintox. 330.
Feuerpilz 619.
Ficinus 509.
Fick 413.
Finlay 534.
G. Fischer 503.
Fischgift, Intox. durch 246.
Flechner 355. 430. 432. 433. 497.
Fleck 335. 343.
Fleming 363. 364. 536. 554.
Flemming's Tinct. 432. 439.
Fliegenschwamm, Intox. durch 603.
Flinzer 583.
Flourens 145.
Fluorwasserstoff, Intox. 55.
Focille 106.
Folker 464. 482.
Forest 420. 421.
Fothergill 120.
Fougnies 447. 448. 458.
Foville 113.
Fraas 380.
Fraser 366. 370. 385. 386. 390.
Freusberg 471.
Friedberg 158. 159. 169. 170. 172. 173. 174.
Fries 182. 185.
Frohde'sche Morphiumreaction 558.
Fröhlich 361. 363. 371. 388. 548. 549.
Fronmüller 381. 386. 390.
Fuchsin 220.
Fuller 353.
Funke 69.

Gaehtgens 203.
Gairdner 15. 107.
Galecowsky 116.
Gall 126.
Gallaher 546.
Gallard 477.
Gallavurdin 445.
Gangrän bei Ergotismus 593.
Garelli 337.
Garrod 369.
Gastroenteritis bei Brechweinsteinintox. 314. — bei Bleiintox. 257. — bei Bromintox. 23. — bei Kupferintox. 287. — bei Phosphor 331. — bei Schwämmeintox. 601. — bei Sublimatintox. 298. — bei Zinkintox. 291.
Gatumeau 33.

E. Gay 472. 489.
Gefässsystem, Einfluss des Digitalis 401. —, Mutterkorns 514. — Strychnins 470.
Geiger 351. 377. 429. 495.
Geist 322.
Gelbsehen bei Santonintox. 564.
Gérard 614.
Gibbon 571.
Gibsons vermin Killer 460.
Gieseke 495.
Giftschwämme, Intox. d. 597.
Giftthäler auf Java 178.
Gillespie 15. 482.
Giraud 410.
Gleaves 315.
Glonoin 232.
Glover 23.
Gmelin 79. 447.
Godefrey's Cordial 524.
Goetz 370. 387. 389. 390.
Goldchlorid, Intox. d. 320.
Goltz 59. 575.
Gottwald 202.
Goudot 617.
Graefe 391. 548.
Graham 503.
Grainger 536.
Grandeau 207.
Graves 547.
Gray 476.
Griesinger 113.
Grimm 560. 561. 563.
Grohe 317. 335.
Gross 354. 571.
Grünhagen 454. 462.
Grünsehen bei Santoninintoxication 561.
Gscheidlen 387. 538. 539. 549.
Gubler 149. 358.
Günkel 494.
Guèrard 50. 51.
Gunning 322. 324.
Gusserow 255. 258. 281.
Guttmann 29. 81. 214. 215. 413. 498. [499.
Guyot 220.

Hafner 420.
Hainworth 230.
Halfort 6.
Hallucinationen b. Delir. trem. 109. —, b. Santoninint. 564.
Hameau 35.
Hamilton 480.
Hammarsten 148. 149.
Hammer 536.
Hammond 450.
Hare 371.
Harley 376. 467. 478. 486. 548.
Harn, Veränder. des. b. Carbolsäureint. 230. —, b. Santoninintox. 562.
Harnack 391. 604. 605.
Harting 324.
Hartmann 322. 330.
v. Hasselt 5. 6. 16. 39. 89. 178. 190. 196. 198. 247. 255. 261. 288. 313. 318. 323. 324. 564. 565.
Hastings 460.
Haudelin 573. 575.
Hauff 321. 327.
Haut, Veränder. ders. b. Anilinvergift. 220. —, b. Chloralintox. 153. — b. Kohlenoxydintox. 168. —, b. Nitrobenzolintox. 218. —, b. Silberintox. 295.
Hawkins 535.
Hayden 364.
Heidenhain 361. 390. 414. 514.
Heimerdinger 23.
Heine 59. 60.
Heinemann 471.
Helbig 216. 441. 490.
Helleborin Intox. d. 426.
Hellmann 378.
Helm 592.
Helmholtz 565. 612.
Helvella esculenta, Intox. d. 599.
Helwig 502.
Hemenway 464. 467. 483.
Henkel 6. 247.
Hergott 60.
Hermann 4. 15. 17. 22. 98. 120. 124. 125. 148. 156. 176. 179. 180. 255. 281. 283. 316. 363. 390. 486. 519. 575.
Hermanides 575.
Hermbstädt 186.
Herrmann 321. 363. [133.
Herzanomalien b. Chloroformnark.

Herzlähmung d. Atropin 364. —, d. Arsen 346.
Herzthätigkeit, Veränder. ders. d. Aconit 433. —, Arsen 346. —. Atropin 356. —, Blausäure 206. —, Chlor 4. —, Chloroform 127. —, Delphinin 445. —, Digitalis 400. —, Ergotin 573. —, Kalisalze 81. —, Morphium 528. —, Muscarin 608. —, Nicotin 452. —, Schwefelwasserstoff 190. —, Strychnin 470.
Hesse 351. 377. 384. 429.
Heubel 9. 255. 259. 260. 280. 281. 282. 446.
Heufieber 620.
Heusinger 583.
Heward 462.
Heydloff 561.
Hinell 462.
Hinkeldeyn 504. 505. 506.
Hirsch 153.
Hirschmann 362. 390.
Hirt 7. 56. 57. 69. 70. 180. 181. 413. 414. 416.
Hitzig 281.
Hoegh 451.
Hoeldner 37.
Höllenstein, Intox. d. 294.
Hoering 23.
Hoffmann 148. 213. 226.
Hofmann 149.
Hofmann's Tropfen 145.
Holmes 574. 575.
Holmgren 127.
Homolle 394. 396. 409.
Honsell 290. 292.
Hoppe-Seyler 158. 159. 171. 187. 188. 202. 223. 225. 517.
Hottot 437.
Houghton 468. 484.
Hübler 422.
Hübner 187.
Hübschmann 429.
Hüfner 565.
Hufeland 21. 561.
Hughes Bennet 107.
Humphrey Davy 156.
Hundsgrotte v. Pozzaoli 178.
Hunter 460. 462. 465. 467.
Husemann 12. 22. 49. 50. 53. 55. 61. 64. 65. 89. 127. 153. 156. 166. 178. 190. 198. 199. 200. 208. 217. 226. 228. 231. 233. 234. 236. 238. 239. 241. 252. 255. 257. 317. 320. 322. 376. 381. 382. 383. 420. 435. 447. 461. 482. 487. 490. 502. 526. 536. 558. 568. 605. 610. 611. 619.
Hutchinson 450.
Hydrothionsäure, Intox. d. 186.
Hyoscyamus, Intox. d. 377.
Hypophyllum albocitrinum 615.

Jahn 496.
Jakson 141.
Jardine Mucray 543.
Icterus b. Phosphorintox. 325. — nach Schwämmen 599.
Jeffreys 230.
Jervin 419.
Jettelet 429.
Jochelsohn 460. 486. 488.
Jod, Intox. d. 8. — b. Atropinintox. 369. —, ther. b. Curareintox. 518. — b. Strychninintox. 477.
Jodismus 18.
Jodkali 11. — b. chron. Bleiverg. 276.
Jodtinctur 10. 14. 16.
Joerg 14.
Johannsohn 335. 457.
Johnson 30. 50. 51.
Johnston 552.
Jolly 154.
Jolyet 422.
Jourville 83.
Ischurie b. Sublimatintox. 298.
Jürgensen 321.
Junker 155.
Ivresse convulsive 102.

Kämmerer 10. 11. 12.
Käsevergiftung 250.
Kaiserling, Verwechslung des K. mit Fliegenschwamm 605.
Kali caust. b. Atropinintox. 369.
Kali, Intox. d. 76.
Kalicyanat 200.
Kalisalpeter, Intox. d. 79.
Kalisalze, Einfluss der, auf d. Herzbewegung. 81.

Kaufmann 186. 187. 189.
Kaupp 485.
Kauzmann 556. 557. 560.
Keber 599.
Keen 371. 574.
Kellock 526.
Kenan 608.
Kennard 420. 422.
Kennedy 450. 620.
Kerner, Just. 236. 238. 239.
Keuchel 361. 363. 366.
Kidd 130. 133. 134.
King 44.
Kister 248.
Klebs 159. 160. 161. 163. 166. 169. 172. 174. 328.
Kleimann 313.
Knagges 233.
Knie 201. 371.
Knieriem 67.
Knoevenagel 321.
Koch 437. 519. 520.
Koehler 127. 133. 228. 333.
Koelliker 200. 412. 414. 468. 498. 513. 514.
Koeppen 50.
Koerner 373. 376.
Kohle b. Atropinintox. 369.
Kohlendunst 164.
Kohlenoxydintox. 157.
Kohlensäureintox. 174.
Kohlrausch 610.
Kohn 373.
Kokkelskörner 492.
Koller 420.
Koning 549.
Koppe 604. 607. 610. 614.
Kosmann 394.
Kraempfe b. Anilinintox. 221. — b. Blausäureintox. 211. — b. Bleiintox. 272. — b. Coniinintox. 499. — b. Mutterkornintox. 585. — b. Nicotinintox. 453. — b. Santoninintox. 562. — b. Schwämmeintox. 601. — b. Strychninintox. 464.
Krahmer 84.
Krause 58. 567.
Kremiansky 96. 97. 118.
Krenchel 610.
Kreuser 218.
Kriebelkrankheit 582.
Krimer 202.
Krocker 453. 454.
Kühne 173. 174. 201. 255.
Kürner 367.
Kürschner 202.
Küthe 354.
Kuhorn 353.
Kunde 486.
Kunze 346.
Kupfer, Intox. d. 286. —, chron. Intox. 288. — Nachweis 290.
Kurzack 477.
Kussmaul 255. 265. 270. 296. 302. 303. 307. 309. 312. 604. 610.

Laborde 31. 393.
Lablize 83.
Lähmungen nach Blei 273. — nach Curare 513. — nach Kohlenoxyd 170. nach Secale 577.
Laennec 313.
Lailler 221. 222. 223.
Lallemand 91. 92. 93. 122. 143. 144.
Lancelet 394.
Lancelot 394.
Lancereaux 118. 276.
Landerer 446.
Landois 333.
Landrin 220.
Lange 67. 69.
Laschkewich 387. 388.
Laschkewitch 319.
Lassaigne 441. 556.
Laugen Intox. 77.
Laurenzo 319. 352.
Laycoock 107.
Lebedeff 317. 320.
Lebel 547.
Lebert 321.
Lebourdais 394.
Lecorché 371.
Lefort 556.
Legg 374.
Lehmann 9. 59. 160. 162. 168. 346.
Lehwald 255. 259. 315.
Leischmann 77.
Lemaire 225. 228.

Lemattre 309. 345.
Lenz 126. 388.
Leroux 396.
Lersch 397. 456.
Lesage Picon 503.
Letellier 616. 618.
Letheby 215.
Leube 485. 486. 488.
Leucin b. Phosphorintox. 330.
Leuchtgas, Intox. d. 157.
Leudet 168.
Léven 393.
Levinstein 555.
Lewin 321.
Lewizky 26.
Leyden 38. 44. 59. 322.
Leydorff 381.
Leygey 353.
Lichtenfels 353.
Lieberkühn 286. 290. 293. 295.
Liebig 92. 94. 137.
Liebreich 128. 147. 148. 481.
Liegard 77.
Liégeois 437.
Linden 384.
Linstow 561.
Linstrow 317.
Lion 79.
Lionville 294. 512. 513.
Lipowitz 322.
Liquor Villati 60.
Lissonde 149.
Lohrmann 561. 563.
Lonsdale 460.
Lorchel s. Morchel.
Lorentzen 370.
Lorinser 296.
Louyet 55.
Ludlor 536.
Lugol's Jodlösung 536.
Lustgas 156.
Lyons 526.

Machin 228.
Macdonald 481.
Macpherson 537.
Magençon 297. 317.
Magendie 14. 316. 485.
Magendon 286.
Magenpumpe b. Opiumvergift. 544. — b. Strychninvergift. 477. — b. Tabakvergift. 456.
Magnan 96. 97. 108. 109. 110. 115.
Magron 516.
Mainzer 95.
Majer 491.
Makenzie 223.
Maly 508.
Manners 370.
Mannkopf 38. 39. 43. 45. 116. 117. 321. 328. 406.
Manns 567.
Mannsen 480.
Manouvriez 225. 262.
Marchant 446. 490.
Marechal 261.
Marmé 290. 317. 321. 426. 502. 504. 507.
Marsh 336.
Marston 107. 108.
Martin 147. 445.
de Martini 562.
Maschka 610. 611. 617.
Masing 92. 418. 488.
Maury 379.
Maximaldose s. Dosis max.
Mayer 68. 315. 468. 470. 471. 577.
Mayerhofer 314.
Mazel 398.
Meconin 523.
Meconismus s. Opiumintox.
Mégevand 404.
Méhu 255. 331.
Meihuizen 290. 294. 403.
J. Meikle 484.
Meir 351.
Meissner 409.
Melsens 9. 266. 293.
Ménard 321.
Mephitisme hydrosulfure 186.
Mercier Küss 21.
Mercurial-Intox. 296. — -Wirk. 301.
Merie 139.
Merk 409.
Mersten 107. 108.
Methylenbichlorid 155.
Meuriot 364. 371. 375.
Meyer 158. 255. 259. 265. 270. 401. 508. 513.

Meyern 445. 449.
Mialhé 309.
Michaelis 228. 290. 292. 293.
Michel 255. 266.
Mickwitz 81. 85. 97.
Milanesi 12.
Mineralsäuren, Intox. d. 36.
Minenkrankheit 194.
Miquel 621.
Mitscherlich 59. 88. 103. 255. 322. [329.
Model 526. 534.
Moerz 544.
Mohn, Bezug d. Opiate. 524.
Mooge 556.
Morchel, Intox. d. 599.
Morehouse 547. 550.
Morel 357. 369.
Morphium, ther. b. Atropin 372. — Strychnin 479. — Gewöhnung an 527. — Intoxication 521. — Nachweis 558. — Schicksale des M. im Organismus [555.
Morris 378.
Morson 429. 478.
Mosler 213. 232. 317. 335.
Mossop 29.
Mouton 83.
Müller 200. 217. 236. 238. 239. 241. [248.
Mulder 5. 6. 37.
Munk 38. 44. 59. 322.
Munke 379.
Murdock 550.
Murray 465. 543.
Muscarin, Intox. 603. —, Wesen ders. 607. —, Nachweis des 614.
Muschet 533.
Muskelschwäche b. Aconitinintox. 434. — b. Calabar 386. — b. Coniinintox. 497. — b. Mutterkorn 572.
Mutterkorn, acute Intox. 570. — chron. 581. —, gangrän. 591. —, Nachweis des 580.
Mydriasis b. Atropin 361. — b. Curare-Intox. 515.
Myosis b. Calabar 390. — b. Tabakintox. 450.

Nager 50.
Nahrungsmittel, verdorbene, Intox. d. 235.
Namias 445.
Narbenstricturen d. Schwefelsäure [45.
Narcein 522.
Narkose d. Chloral 152. — d. Chloroform 134.
Narkotica, therap. b. Bleikolik 271. — Strychninintox. 479.
Narkotin 522.
Nasse 403. 453. 454. 515. 539.
Nativella 394.
Natron, Intox. d. 76.
Naunyn 253. 336.
Nega 499.
Nélaton 431. 432.
Neligan 497. 499.
Neubauer 67.
Neubert 580.
Neumann 33. 35. 97. 118.
Nickel 571.
Nicol 29. 509.
Nicotin, Intox. 444. —, Nachw. 458.
Niedner 239.
Nierenaffection b. Oxal. intox. 65.
Nitrobenzin, Intox. d. 214.
Nitroglycerin, Intox. d. 232.
Nivet 410.
Noris 459.
Nussbaum 532.
Nux vomica, Intox. d. 459.
Nysten 54. 70. 158. 186.
Nystroem 233.

Obernie 95.
Oberstädt 83.
Oedeme b. Jodintox. 21.
Oenanthe croc., Intox. d. 509.
Oertel 68.
Oesterlen 255.
v. Oettingen 296. 301.
Ogle 552.
Ogston 230. 231.
Oinomanie 107.
Oleum Lithantracis 225.
Ollivier 215. 255. 534. 556. 617.
Onsum 63. 85. 233.
Opiate b. Atropinintox. 372. — b. Del. trem. 119.
Opiophagie 535.
Opisthotonus b. Strychninintox. 465.

Opium-Intox. 521. — -Bestandtheile 522. — -Wirkung 549.
Oppolzer 286. 288. 289.
Orfila 14. 38. 50. 51. 61. 77. 84. 88. 186. 207. 287. 290. 293. 317. 320. 351. 375. 442. 556.
Oser 452. 454. 577.
Osmiumsäure, Intox. d. 321.
Otto 255. 336. 367. 376. 407. 489. [490.
Overbeck 296. 300. 301. 307.
Owsjanikoff 248.
Oxalsäure, Intox. d. 62.
Ozanam 141.

Pachymeningitis haem. bei chron. Alkoholism. 118.
Paget 71. 410.
Pallas 77.
Palm 524.
Palmer 461. 476. 491.
Pander 393.
Panum 174.
Papaverin 523.
Pappenheim 324. 343.
Parisot 122.
Parkes 91. 95.
Parson 360. 374. 473.
Paul 50. 51.
Paulet 317.
Paulus 238.
Peddie 107.
Peignet 410.
Pelikan 400. 468. 513.
Pellarin 463.
Pelletier 409. 459. 463.
Pelmann 153.
Pelouze 513.
Pelvet 29. 498.
Pennetier 105.
Percy 102.
Pereira 37. 261. 497.
Perls 331.
Perrin 91. 92. 95. 102. 122. 141. 213.
Personne 149. 322.
Pettenkofer 291.
Pfeilgift 459. 511.
Pfeufer 335.
Pflanzenbestandtheile, gift. 349.
Pflüger 176.
Phelps 480.
Pherson 172.
Phosphor, Intox. d. 321. —, chron. 324. —, Nachweis 322. —, Nekrose 334.
Phrenicusfaradisat. b. Chloroform-intox. 141. —, bei Kohlenoxydintox. 173.
Phthisis nach Chlorintox. 7. — nach Quecksilber 308.
Physostigmin, Intox. d. 384. —, Nachweis 398. —, Ther. b. Atropinintox. [370.
Pidduk 462. 484.
Pietrowski 63.
Pikrotoxin, Intox. d. 492. —, Nachweis des 494.
Pillwax 481.
Pinkham 228.
Planta 351. 429.
Ploegel 553.
Plum 528.
Pockels 583.
Pokrowski 159. 160. 161. 169. 317. [319.
Poljuta 487.
Pollak 354. 504.
Pollek 165. 194.
de la Pommerais 390. 409.
Popham 503.
Porta 148. 149. 151.
Potain 74.
Pouchet 614.
v. Praag 381. 412. 437. 442. 443. 459.
Prévost 609.
Preyer 188. 201. 202. 204. 209. 212. 371. 372. 510. 511. 517.
Pritchard 432.
Procter 51.
Prophylaxis b. Bleiintox. 267. — b. Quecksilberintox. 311.
Prosper 547.
Puckstein 583.
Puls, Verlangs. dess. b. Bleikolik 269. —, Verh. dess. b. Mutterkornintox. 571.
Pupillenweite s. Mydriasis u. Myosis.
Pyridin 446.

Quecksilber, Intox. d. 296. —, Nachweis des 296.
Quevenne 394. 408.
Quincke 317.

Rabuteau 12. 27. 28. 94. 321.
Rajewsky 149. 150.
J. Ranke 488.
Ranvier 321.
Raphanie 584.
Rattengift 323.
Rayer 106.
Raymond 321.
Reese 549.
Reid 460.
Reilly 462. 483.
Reimer 153.
Reitz 68.
Respiration, künstl. b. Blausäureintox. 212. — b. Chloroformintox. 107. — b. Calabarintox. 392. — b. Strychninintox. 485.
Respirationsstörungen bei Atropinintox. 357. — b. Ammoniakintox. 69. 72. — b. Blausäureintox. 203. — b. Carbolsäureintox. 227. — b. Chloroformintox. 107. — b. Kohlenoxyd 169. — b. Kohlensäure 176. — b. Muscarin 609. — b. Nicotin 452.
Reuling 498.
Richardson 128. 149. 150.
Richet 352.
Richter 470. 485. 570. 579.
Ricord 19.
Ricquet 88. 89.
Riegel 95.
Riekher 491.
Riemer 294. 295.
Rienderhoff 564. 565.
Riess 322. 327. 328. 330. 332.
Ringer 357. 368.
Ritter 149. 457.
Roberts 472.
Rodet 19.
Rodolfi 482.
Roeber 370. 387. 388. 493.
Roerig 442. 443.
Rogers 353.
Rogow 390.
Rokitansky 53.
Rose 9. 13. 15. 17. 18. 21. 564.
Rosenstein 255. 281.
Rosenthal 186. 188. 189. 452. 453. 454. 459. 486.
Ross 505.
Rossbach 361. 363. 371. 388. 390. 391. 423. 486. 549. 573. 574.
Rouge 503.
Rouget 294.
Roussin 9. 149. 207. 409. 459.
Roux 420.
Ruge 95.
de Ruiter 362. 368. 375.
Russula integra 600. —, Intox. d. 618.

Sabadillin 419.
Sabatrin 419.
Saib Stehmed 29.
Saikowsky 296. 310. 313. 335. 346. [347.
Saison 29.
Salger 499.
Salivation bei Ammoniakintox. 74. — b. Blausäureintox. 209. — b. Curareintox. 515. — b. Mutterkornintox. 572. — b. Muscarinintox. 600. — b. Physostygminintox. 390. — b. Quecksilberintox. 305.
Salkowsky 226. 227. 228.
Salmiakgeist bei Wiederbelebungsversuchen 71.
Salpetersäure, Intox. d. 52.
Salvatori 113.
Salzsäure, Intox. d. 49.
Sander 108.
Sandras 91. 261.
Sandwell 228.
Sanson 123. 124. 130.
Santoninintox. 560. —, Nachweis [567.
Sartisson 10. 14. 20.
Saststschinsky 370.
Scattery 294.
Schaefer 335. 346.
Schaper 335. 345.
Scheidewasser 52.
Scheinesson 125. 126.
Schell 551.
Scheele's Grün 337.
Schelske 516
Schenk 218.
Schiffer 66. 177.
Schlangenholz 459.
Schlesier 508. 576.
Schlesinger 97. 577.

Schloesing 67. 444.
Schlossberger 237. 598.
Schlosse 238.
Schmiedeberg 123. 124. 143. 363. 394. 491. 603. 604. 610. 613. 614. 616.
Schmidt 335. 337. 346. 394. 528. 561. 562.
Schmitzler 288.
Schneider 297. 335. 447.
Schneller 354. 430. 432. 433. 496. 497.
Schoenbein 203.
Schoenbrod 258.
Schoras 616.
Schotten 451.
Schouten 26. 29.
Schroff 255. 337. 371. 377. 378. 381. 422. 427. 430. 437. 443. 479. 482. 495.
Schubarth 202.
Schubert 599.
Schuchhard 221.
Schüle 154.
Schulinus 91. 92.
Schultze 459. 565.
Schultzen 38. 328. 332.
Schwämme, Intox. d. verdorbene 597.
Schwefeläther 142.
Schwefelkohlenstoff, Intox. d. 179. — chron. 182.
Schwefelwasserstoff, Intox. 186. — in sputis 193.
Schwefelsäure, Intox. d. 36.
Schweflige Säure, Intox. d. 56.
Scoutteten 130.
Scrinci 582.
Secale corn., Intox. d. 568.
Sectionsbefund b. Calabarintox. 391. — b. Ergotismus 587. — b. Nicotinintox. 454. — b. Opiumintox. 530. — b. Strychninintox. 473. — b. Schwefelwasserstoffintox. 197.
Sédillot 129.
Sedywick 503.
Semina cinae 560.
See 571.
Sehstörungen b. Atropinintox. 356. — b. Curareintox. 513. — b. Muscarinintox. 585. — b. Wurstvergift. 242.
Senator 187. 193. 197.
Senff 170.
Setchenow 404. 493.
Sextor 354. 493.
Seydeler 461.
Sholes 481.
Sicard 616.
Siebenhaar 160. 162. 168.
Siebert 457.
Siegmund 354. 404.
Sieveking 563.
Silber, Intox. d. 294.
Simonowitsch 313.
Simonson 6.
Simpson 121. 213.
Simotgowitz 369.
Skäe 454.
Sklark 335.
Smiley Kane 509.
A. Smith 128. 479.
Snyders 561.
Solanidin 381.
Solanin, Intox. d. 378. —, Nachweis 383.
Sonnenkalb 220. 221.
Souchard 70.
Spence 472.
Spencer Wells 561.
Speneux 616. 618.
Spengler 489.
Speyer 423. 426.
Spiegelfabriken b. Quecksilberintox. 298.
Sproegel 50.
Stadler 357.
Stafford 531. 546.
Stannius 398. 399. 468.
Stark 27. 31. 34. 35.
Stas 376. 485.
Steinauer 26. 28.
Steinboemer 531.
Steinthal 527.
Steffanowitsch 317. 320.
Stephanskörner 441.
Steven 369.
Stevenson 51.
Stickoxydul, Intox. 156.
Stockhausen 262.
Stoehre, Intox. d. 247.
Stokes 325.
Stokvis 358.
Strecker 431.
Struter 216.

Strychnin, Intox. d. 459. —, Nachweis 489. — Diagnose d. Intox. 472.
Stürzwage 335.
Stuart 353.
Stugocki 451.
Sublimat, Intox. d. 298.
Sulfoxysmus 36.
Sulzmann 524.
Sulzynski 95.
Surmay 116.
Sustchinsky 370. 388.
Sutton 106.

Tabak, Intox. d. 449.
Tachau 370. 387. 388.
Tannin, ther. bei Atropinintox. 369. — b. Curareintox. 518. — b. Fliegenschwamm 603. — b. Digitalisintox. 406. — b. Morphiumintox. 545. — b. Strychninintox. 477. — b. Tabakintox. 456.
Tanquerel 255. 261. 262. 263. 265. 266. 268. 269. 270. 271. 272. 274. 275. 276. 277. 278. 280. 283.
Tardieu 6. 70. 71. 74. 77. 88. 89. 140. 207. 211. 220. 409.
Tartra 53.
Taube 582.
Taure 407.
Taylor 15. 50. 53. 89. 207. 255. 298. 313. 314. 315. 338. 340. 354. 375. 454. 455. 461. 447. 525. 526. 528. 531. 532. 545. 546. 555. 617.
Teinhard 462.
Terpentinöl b. Phosphorintox. 333.
Tetanus b. Strychninintox. 463.
Thatcher Graves 551.
Thallium, Intox. d. 321.
Thebain 522.
Thibaud 478.
Thilesen 457.
Thirulin 479.
Thiry 176.
Thompson 369.
Thomson 170.
Thudichum 64.
Thuillier 581.
Ticunas 510.
Tidy 86.
Timaeus 70.
Tinley 505.
Tissore 355. 358.
Todd 552.
Tollkirsche, Intox. d. 351.
Tomascewitz 95.
Tracy 464.
Transfusion bei Kohlenoxydintox. 174. — b. Morphiumintox. 546.
Trapp 418.
Traube 80. 81. 160. 163. 174. 176. 281. 399. 401. 402. 452.
Treulich 217.
Trier 45.
Trismus bei Sulfoxysmus 42. — bei Strychninintox. 475.
Trümpy 491.
Truhart 454.
Trunkenheit 99.
Tschedeschichin 95.
Tschepke 462.
v. Tschudi 492.
Tüngel 322. 329.
Tuller 432.
Turnbull 35. 221. 443.
Turner 50. 353. 481.

Umethun 226. 227. 228. 232.
Untersalpetersäure 52.
Unterberger 346.
Upensky 452. 485. 486.
Urämie b. chron. Alkoholism. 117.
Urari 510.
Urticaria b. Santanintox. 563.
Uslar 490. 550.
Uspensky 485.
Uterus, Einfluss des Secale auf dens. 575.

Vagus bei Blausäureintox. 204. — b. Digitalisintox. 399.
Vauquelin 330. 427.
Vée 384.
Vella 479.
Velpeau 15.
Venaesection b. Morphiumintox. 546.
Veratrin, Intox. d. 409. —, Nachweis [418.
Veratroidin 419.
Verigo 498.

Viborg 50. 52.
Victor 37.
Vierordt 126.
Vigla 139.
Vigier 321.
Vintschgau 387.
Virchow 86. 153. 331. 333.
Vogel 336.
Vohl 220. 322. 445. 446.
Voisin 31. 33. 34. 35. 512. 513.
Voit 12. 296. 301. 309.
Vossler 492. 495.
de Vrij 490.
Vulpian 321. 478.

Wach 86.
Wagner 321.
Walker 37. 496.
Wallace 19.
Waller 296. 464.
Walton 481.
Walz 394. 568.
Ward 431.
Warncke 420. 422.
Wartman 436. 437.
Wassermann 382.
Watson 462. 466. 472.
Webb 65.
O. Weber 141.
Wedemeyer 202.
Weelhouse 503. 505.
Wegener 322. 328. 335.
Weigelin 419.
Weil 403.
Weir Mitchell 547. 550.
Weinsteinsäure, Intox. durch 62.
Wermutsöl 117.
Wernich 569. 573. 574. 576. 579.
Wenzell 569. 574.
Westermann 388. 389.
Westphal 276. 284.
van der Weyde 86.
Weyland 413.
Weyrich 462. 467. 480.
Whalley 536.
White 465.
Wiggers 568. 574.
Wilkens 461.
Wilks 118.
Willebrand 573. 575.
Williams 483.
Wilson 357. 503.
Winogradoff 402. 404.
Wismutnitrat. Indox. 320.
Witchead 29. 35.
With 113.
Wittstein 590.
Woehler 58.
Wolf 86.
Wollowicz 95.
Wood 35.
Woodhouse Braine 532.
Woorara 510.
Wordsworth 450.
Wunderlich 53.
Wundt 516.
Wurali 510.
Wurmsamen, Intox. durch 560.
Wurstvergiftung 235.
Wutscher 605.
Wyss 44. 45. 321. 322. 330.

Young 385.

Zahnfleischveränder. bei chron. Bleiintox. 262. — bei Kupferintox. 289. — Silberintox. 296.
Zalewsky 457. 501.
Zalewsky 514.
v. Ziemssen 170. 173.
Zimm 230. 231.
Zimmerberg 95.
Zimmermann 564.
Zinkintox. 290. — chron. 292.
Zinn, Intox. d. 320.
Zuckerkalk bei Oxalsäurevergiftung 65. — bei Carbolsäureintox. 232.
Zuntz 159.
Zweifel 569. 576. 577. 579. 595.

